Fernando Ferrero
María Fabiana Ossorio
și colaboratori.

Concepte de pediatrie

Narciso A. Ferrero

[ff CORPI]/

Fernando Ferrero | María Fabiana Ossorio
și colaboratori

Concepte de pediatrie

A 5-a ediție

CORPII/

Aceasta este o publicație a:

CORPUZ

www.corpuslibros.com

Ferrero, Fernando
Concepte de pediatrie / Fernando Ferrero și María Fabiana Ossorio.
- a 5-a ed. - Orașul autonom Buenos Aires: Corpus Libros Médicos y Científicos, 2013. 596 p.; 22x15 cm.

ISBN 978-987-1860-13-5

1. Pediatrie. I. Ossorio, María Fabiana II. Titlu
CDD 618,92

Data catalogării: 25/10/2012

TOATE DREPTURILE REZERVATE
© 2013 Corpus Editorial y Distribuidora editorial@corpuslibros.com
www.corpuslibros.com
Tucumán 2180 - Tel/Fax: (011) 4371-8635 / 4373-5128 (C1050AAR) Oraș autonom Buenos Aires - Argentina

Editura: CORPUS Editorial y Distribuidora SA
Coordonare editorială: Daiana Legas

A fost terminată de tipărit în ianuarie 2013
Buenos Aires - Argentina

ISBN: 978-987-1860-13-5

Nicio parte a acestei lucrări nu poate fi reprodusă, stocată într-un sistem de recuperare a datelor sau transmisă în nicio formă sau prin niciun mijloc, electronic, mecanic, fotocopiere, înregistrare sau în alt mod, fără permisiunea prealabilă scrisă a editorului.

NOTA

Medicina este o știință în continuă evoluție. Pe măsură ce apar noi cunoștințe, vor fi necesare schimbări terapeutice. Autorul și editorii au depus toate eforturile pentru a se asigura că tabelele de dozare a medicamentelor sunt corecte și în concordanță cu cele stabilite la momentul publicării. Cu toate acestea, având în vedere posibilitatea erorilor umane și a schimbărilor în medicină, nici editorii, nici altcineva implicat în pregătirea acestei lucrări nu garantează că informațiile conținute aici sunt corecte sau complete.

Ar fi recomandabil să se consulte și alte surse de date; de exemplu, și în special, prospectul informativ care însoțește fiecare medicament trebuie consultat pentru a se asigura că informațiile din această lucrare sunt corecte și că nu s-au făcut modificări ale dozei recomandate sau contraindicații pentru administrarea acestuia . Acest lucru este deosebit de important în ceea ce privește medicamentele noi sau utilizate rar. De asemenea, trebuie consultate agențiile de reglementare a medicamentelor din fiecare țară pentru a obține informații despre valorile normale și medicamentele permise sau recomandate.

Autori

FERNANDO FERRERO

Secretar pentru Învățământ și Cercetare, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde

Profesor asociat de pediatrie, Facultatea de Medicină, Universitatea din Buenos Aires

Director adjunct al Programului de Specializare Pediatrică, Universitatea din Buenos Aires

Secretar general al Societății Latino-Americane pentru Cercetare Pediatrică

Fost rezident șef al clinicii de pediatrie , Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

María Fabiana Ossorio

Departamentul de Clinici Ambulatoriu, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde

Membru al Comitetului de Predare și Cercetare , Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde

Profesor asociat de pediatrie, Facultatea de Medicină, Universitatea din Buenos Aires

Fost membru al Consiliului de Administrație al Societății Argentine de Pediatrie

Fost rezident șef al clinicii de pediatrie , Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Coordonator de ediție

María Eugenia Noguerol

Medic personal, Serviciul de Medicină Transfuzională, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Fost rezident șef al clinicii de pediatrie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Contribuitori

Marcelo Armadans

Coordonator al Serviciului de Neonatologie, Institutul Argentin de Diagnostic și Tratament, Buenos Aires

Membru al Comitetului Național pentru - Studii Feto-Neonatale, Societatea Argentină de Pediatrie

Carolina Arias Cau

Fost rezident șef al endocrinologiei pediatrice, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Alejandro Balestracci

Medic personal, Serviciul de Nefrologie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde; Fost rezident șef al clinicii de pediatrie , Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Graciela Barboni

Medic în Divizia de Imunologie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Fost rezident șef al clinicii de pediatrie , Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Diego Fernando Blanco

Medic la Serviciul de Neonatologie, Institutul Argentin de Diagnostic și Tratament , Buenos Aires

Fost medic șef de perinatologie, Spitalul Matern și Copilărie Ana Goitía, Avellaneda

Oscar Brunetto

Șeful Diviziei de Endocrinologie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Fost rezident șef al clinicii de pediatrie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Gustavo Cardigni

Șef Terapie Intensivă, SAMIC Prof. Dr. Juan P. Garrahan Spitalul de Pediatrie, Buenos Aires

Șeful Departamentului de Pediatrie, Sanatorio de la Trinidad , Buenos Aires

Fost rezident șef al clinicii de pediatrie , Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Ricardo Casella

Șeful Secției de Chirurgie, Spitalul General de Copii Ricardo Gutierrez, Buenos Aires

María José Chiolo

Medic în Secția de Chirurgie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Fost instructor al rezidenților clinicii de pediatrie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Pablo Alejandro Croce

Șeful Departamentului Tehnic, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Coordonator de Toxicologie, Consiliul Departamental, Facultatea de Medicină, Universitatea din Buenos Aires

Rubén Cuttica

Șeful Secției de Reumatologie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Adrian Marcelo Cutri

Medic personal la Clinica ambulatorie a Clinicii de Pediatrie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Fost instructor al rezidenților clinicii de pediatrie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Carolina Davenport

Fost rezident șef al clinicii de pediatrie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

María de la Paz del Valle

Fost rezident șef al clinicii de pediatrie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Sandra Elena Di Lalla

Fost rezident șef al clinicii de pediatrie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Paula Dominguez

Fost rezident șef al clinicii de pediatrie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Pablo Durán

Medic la Serviciul de Nutriție și Diabet, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Profesor asociat, Departamentul de Sănătate Publică, Facultatea de Medicină, Universitatea din Buenos Aires

Bursier în Nutriție Internațională, Universitatea Cornell, SUA

Diego Fernandez Sasso

Șef adjunct, Unitatea de Transplant de Măduvă Osoasă , Institutul Argentinian de Diagnostic și Tratament, Buenos Aires

Fost rezident șef al hematologiei pediatrice, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Mabel Ferraro

Șeful Serviciului de Nutriție și Diabet, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Fost rezident șef al clinicii de pediatrie , Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Jorge Horacio Ferrero

Șeful Departamentului Tehnic, - Comandamentul Sănătății, Armata Argentinei

Gabriela González

Rezident de cardiologie pediatrică, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Fost rezident șef al clinicii de pediatrie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Patricia Kaminker

Medic la Secția Genetică, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Profesor asociat, Catedra I de Histologie , Embriologie, Biologie Celulară și Genetică, Facultatea de Medicină, Universitatea din Buenos Aires

Eduardo Kreutzer

Fost șef al Serviciului de Cardiologie, - Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Director al Programului de Specializare în Cardiologie Pediatrică, Universitatea din Buenos Aires

Horacio Lejarraga

Șeful Serviciului de Creștere și Dezvoltare, Spitalul de Pediatrie SAMIC Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires

Antonio Martínez

Șef de unitate, Departamentul de chirurgie , Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Fost medic rezident șef de chirurgie pediatrică , Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Andrea Martins

Fost rezident șef al clinicii de pediatrie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Marina Orsi

Șef adjunct, Serviciul de Gastroenterologie, Hepatologie și Transplant Hepatic, Departamentul de Pediatrie, Spitalul Italian din Buenos Aires

Hugo ***Paganini***

Specialist în boli infecțioase, Serviciul de Control Epidemiologic și Boli Infecțioase, Spitalul de Pediatrie SAMIC Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires

Institutul Universitar CEMIC , Buenos Aires

Fost rezident șef al clinicii de pediatrie , Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Ignacio Previgliano

Coordonator de transplant de spital, Spitalul General Juan Fernández, Buenos Aires

Profesor asociat de medicină internă, Universitatea Maimonides, Buenos Aires

Daniel Quiroga

Profesor titular, Șeful Clinicii de Pediatrie, Facultatea de Medicină, Universitatea Națională din Córdoba

Hugo Rodríguez

Medic principal endoscopie respiratorie, SAMIC Prof. Dr. Juan P. Garrahan Spitalul de Pediatrie, Buenos Aires

Fost rezident șef al Otolaringologiei Pediatrie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Victor Ruggieri

Medic principal, Serviciul de Neurologie , SAMIC Prof. Dr. Juan P. Garrahan Spitalul de Pediatrie, Buenos Aires

José Ernesto Sinjovich

Șef al Serviciului de Ortopedie și Traumatologie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Alejandro Teper

Șeful Centrului Respirator, Spitalul General de Copii Ricardo Gutiérrez, Buenos Aires

Director al Programului de Specializare în Pneumologie Pediatrică, Universitatea din Buenos Aires

Fernando Adrián Torres

Medic personal, Clinica ambulatorie de pediatrie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Fost rezident șef al clinicii de pediatrie , Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Lidia Valle

Fost șef al secției de dermatologie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Profesor universitar de medicină, Universitatea Catolică din Salta

Liliana Vázquez

Specialist în boli infecțioase.

Coordonator al Departamentului de Boli Infecțioase Perinatale al Fundației Centrului pentru Studii de Boli Infecțioase (FUNCEI), Buenos Aires

Luis Voyer

Profesor consultant, Departamentul de Pediatrie, Facultatea de Medicină, Universitatea din Buenos Aires

Director al Programului de Specializare Pediatrică, Universitatea din Buenos Aires

Către Prof. Dr. Narciso Ferrero

„... Trebuie să-l consider pe cel care m-a instruit în această Artă drept propriul meu tată și, ca atare, trebuie să-l iubesc. ”

JURĂMÂNTUL LUI HIPOCRATE

Recunoștință

- Către Casa noastră de Copii, pentru cei 233 de ani de dragoste pentru copii
- Medicilor rezidenți de la Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde, care timp de patru decenii au menținut un angajament exemplar față de pacient.
- Către colaboratorii edițiilor anterioare
- Dr. Carlos Seglin („Calico”), responsabil pentru ideea originală a ilustrației copertei care a devenit identificatorul nostru, și domnului Víctor Fragola, care a adaptat-o în noile ediții.
- Către **Popi, Fede și Ferchu**

Prefață la prima ediție

Autorii acestei publicații și-au finalizat rezidențiatul medical la Spitalul General de Copii Dr. Pedro de Elizalde. Sub îndrumarea mea, au compilat materialul pe care l-au folosit ca ghid în practica lor zilnică. Această sarcină a durat puțin peste un an și a necesitat modificarea planului inițial, care își propunea să acopere majoritatea patologiilor pediatrice. Având în vedere amploarea proiectului, am decis să ne concentrăm pe anumite subiecte, dezvoltându-le și prezentând materialul rămas sub formă de tabele sau diagrame.

Materialul original, completat și actualizat, a fost trimis spre analiză îndrumătorilor. Le mulțumim acestora și colaboratorilor pentru dăruirea și munca altruistă depusă.

„Cunoașterea omului nu poate depăși experiența sa”

JOHN LOCKE

A DEMONSTRAT ȘI SUNTEM CONȘTIENȚI DE datoria

de recunoștință acumulată.

Au fost incluse tabele, grafice, liste de medicamente și valori normale de laborator , pe care, deși apar în majoritatea publicațiilor pediatrice, am considerat necesar să le includem deoarece sunt consultate frecvent.

În cele din urmă, am convenit cu editura ca drepturile de autor să fie transferate integral Bibliotecii Asociației Profesioniștilor din cadrul Spitalului General de Copii Pedro de Elizalde. Sperăm să ne atingem obiectivul: să diseminăm concepte în pediatrie.

DR. NARCISO A. FERRERO

Prefață la a cincea ediție

Această lucrare a apărut la Spitalul General de Copii „Pedro de Elizalde", pornind de la preocupările unui grup de rezidenți sub îndrumarea neprețuită a Profesorului Dr. Narciso A. Ferrero. A rezultat din compilarea - zilnică a materialelor de referință din rezidențiatul lor, care au fost apoi revizuite temeinic de către consilieri prestigioși.

Deși inițial destinată medicilor proaspăt absolvenți, designul și structura sa au transformat-o într-o sursă de referință rapidă pentru pediatri în practica lor zilnică. Douăzeci și patru de ani și cinci ediții demonstrează relevanța durabilă a conceptului original.

Aceasta este o lucrare eminamente practică, care acoperă cele mai importante subiecte din pediatrie. Popularitatea sa remarcabilă a impus o revizuire și o actualizare temeinică a materialului din această nouă ediție, reflectând angajamentul nostru de a răsplăti încrederea cititorilor noștri. Conținutul actual, diagramele decizionale, tabelele și formulele utilizate frecvent și un format ușor de utilizat fac parte din această nouă inițiativă.

Ca și în edițiile anterioare, am convenit cu editorul că drepturile de autor vor fi transferate integral pentru a contribui la avansarea cunoștințelor pediatrice.

Într-o societate din ce în ce mai egoistă, cu valori trecătoare, angajamentul entuziast și nerestricționat al tinerilor noștri colaboratori menține speranța unui viitor mai bun și ne încurajează să continuăm pe calea aleasă: să răspândim **Conceptele de Pediatrie** .

FERNANDO FERRERO
MARÍA F ABIANA O
SSORIO

Index

I PATOLOGIE **RESPIRATORIE** 19
1. Insuficiență respiratorie 19
2. Criză de astm 21
3. Respirație șuierătoare recurentă 25
4. Bronșiolită 26
5. Pneumonie bacteriană 30
6. Supurație pleuropulmonară 34
7. Tuberculoză pulmonară 37
8. Bronșiolita obliterantă postvirală ... 39

II. **PATOLOGIE OTORINOLARINGOLOGIE** 43
1. Faringoamigdalită 43
2. Patologie laringiană 45
3. Sinuzită 46
4. Otită medie acută 49
5. Otită medie cu revărsat 52
6. Noțiuni de bază despre otoscopie ... 54

III. **PATOLOGIE RENALĂ** 57
1. Insuficiență renală acută 57
2. Insuficiență renală cronică 63
3. Sindromul nefrotic 70
4. Glomerulonefrită 77
5. Schoenlein-Henoch Purple 81
6. Sindromul hemolitic-uremic 84
7. Infecție a tractului urinar 88
8. Hematurie 94

IV. **MODIFICĂRI DIN MEDIUL INTERN** 99
1. Tulburări de echilibru acid-bazic 99
2. Acidoză 102
3. Alcaloză 104
4. Deshidratare 105
5. Rehidratare parenterală (pentru gastroenterită) 107
6. Rehidratare orală 108
7. Hipernatremie 110
8. Hiponatremie 113
9. Hiperkaliemie 115
10. Hipokaliemie 116
11. Hipercalcemie 118
12. Hipocalcemie 118
13. Hipermagneziemie 120
14. Hipomagneziemie 120

V. **PATOLOGIE CARDIOVASCULAR** 123
1. Cardiopatie congenitală 123
2. Criză de dispnee și cianoză 135
3. Endocardită 137
4. Cardiomiopatii 141
5. Pericardită 145
6. Aritmii cardiace 147
7. Insuficiență cardiacă 150
8. Tensiune arterială crescută 154
9. Șoc 157
10. Stop cardiorespirator 162
11. Sincopă 166

VI. **PATOLOGIA SISTEMUL NERVOS** 171
1. Convulsii 171
2. Comas 177
3. Traumatisme craniene 183
4. Dureri de cap și migrene 187
5. Ataxii 189
6. Sindromul Guillain-Barré 190
7. Episod de posibilă amenințare al vieții (ALTE) 192

VII. **PATOLOGIE NEONATALĂ** .. 197
1. Termoreglare 197
2. Cerințe nutriționale nou-născutului 198
3. Resuscitarea și asfixia la nou-născuți nașteri la termen 201

4. Determinarea vârstei gestaţională 204
5. Nou-născut prematur 205
6. Nou-născut cu greutate mică la naştere pentru vârsta ei gestaţională 207
7. Icter neonatal 210
8. Eritroblastoză fetală 216
9. Policitemie 219
10. Enterocolită necrozantă 223
11. Nutriţie parenterală 225
12. Copilul unei mame diabetice 231
13. Detresă respiratorie 234
14. Sepsis neonatal 243
15. Transportul nou-născutului risc ridicat 248
16. Ghid de urmărire pentru nou-născut 250 născuţi prematur .....

VIII. **PATOLOGIE INFEŢIŞOASĂ** 253
1. Boli exantematoase 253
2. Hepatită virală acută 257
3. Meningită bacteriană 266
4. Encefalită virală 271
5. Meningococcemie 272
6. Infecţii perinatale 274
7. Infecţia cu HIV în pediatrie 287
8. Febră fără sursă la copii 36 de luni 297
9. Febră şi peteşii 301
10. Sindrom febril prelungit 303
11. Infecţii osteoarticulare 305
12. Parotită recurentă 309
13. Răni şi muşcături 310
14. Gastroenterita acută 311
15. Parazitoză intestinală 314
16. Boli emergente şi reapărând 316

IX. **PATOLOGIE DIGESTIVĂ **321
1. Reflux gastroesofagian 321
2. Tulburări digestive funcţionale pediatric 323
3. Diaree cronică 327
4. Insuficienţă hepatică 329

X. **PATOLOGIE ENDOCRINĂ .....** 335
1. Rahitism 335
2. Cetoacidoză diabetică 339
3. Hipotiroidism 343
4. Hiperplazie suprarenală congenitală ... 346
5. Hipoglicemie 349

XI. **PATOLOGIE HEMATO-ONCOLOGIC **353
1. Anemii 353
2. Anemia feriprivă 355
3. Tulburări de sângerare 360
4. Purpură trombocitopenică imun 361
5. Limfadenopatie 364
6. Neutropenie febrilă 367
7. Sindromul de liză tumorală acută .372
8. Îngrijiri paliative 375
9. Managementul medicamentelor antineoplazice ... 378

XII. **PATOLOGIE CHIRURGICALĂ** 381
1. Invaginaţie intestinală 381
2. Stenoză pilorică hipertrofică 383
3. Abdomen acut 384
4. Arsuri 387
5. Hernie inghinală 390
6. Testicule necoborâte 391
7. Scrot acut 393
8. Patologia prepuţului 394

XIII. **BOLI ŢESUT CONJUNCTIV **396
1. Elemente directoare în boli ale ţesutului conjunctiv 397
2. Febră reumatică 400
3. Artrita idiopatică a copilăriei 405

XIV. **PATOLOGIE ORTOPEDICĂ** .. 413
1. Fracturi în copilărie 413
2. Displazii de dezvoltare ale şoldului ... 413
3. Diagnostic diferenţial versus copilului care renunţă la 417
4. Prognostic dureros 419

XV. **INTOXICAŢII **421
1. Măsuri generale în tratamentul otrăvirilor 421
2. Accident cu baterii tip buton 424
3. Cel mai frecvent consum de droguri 426

4. Hidrocarburi 430
5. Hipoxii toxice 431
6. Intoxicație medicamentoasă 433
7. Intoxicație cu plumb 441
8. Remedii casnice 443
9. Intoxicație cu pesticide 447
10. Produse chimice de uz casnic 449

XVI. **ELEMENTE PENTRU CONTROL MEDICAL AL COPILULUI** 451
1. Informații generale despre imunizări ... 451
2. Vaccinuri 455
3. Schema de vaccinare de bază 471
4. Îndrumări diagnostice la copii cu mărimea scurtă 472
5. Ghiduri de maturizare psihomotorie în primul an de viață 474

XVII. **NUTRIȚIE** 475
1. Nevoi nutriționale 475
2. Nutriția în primul an 477 durata de viață.....
3. Malnutriție 478
4. Compoziția laptelui și a formulelor de lapte praf copii 482 .....
5. Compoziția alimentelor 483

XVIII. **GENETICĂ** 485
1. Elemente clinice sugestive pentru boală sau sindrom genetic ... 485
2. Protocolul studiului privind nașterile moarte și a nou-născutului mort 488
3. Sindromul Down 489

XIX. **PATOLOGIE DERMATOLOGIC**..... 493
1. Majoritatea patologiilor dermatologice frecvent 493
2. Ectoparazitoză și micoze cutanate frecvent 496

XX. **PROCEDURI**..... 499
1. Acces vascular 499
2. Puncție lombară 503
3. Puncție suprapubiană 504
4. Toracocenteză 505
5. Ventilație cu mască și balon 506
6. Intubație endotraheală 507
7. Cricotiroidotomie 509
8. Dializa peritoneală 509
9. Canalizare ombilicală 512
10. Diluție de sânge 515
11. Transfuzie de schimb 515

XXI. **VALORI NORMALE LABORATOR** 517
1. Chimie sanguină 517
2. Laboratorul de Imunologie 520
3. Laboratorul de Hematologie 522
4. Coagulare 523
5. Urina 524
6. Lichidul cefalorahidian 525
7. Endocrinologie 525
8. Alte 526

XXII. **MEDICAMENT DE UTILIZARE FRECVENT** 529
1. Medicație utilizată frecvent 529
2. Medicamente adrenergice și antiasmatice 530
3. Analgezice, antiinflamatoare și antipiretice 531
4. Antibiotice și agenți chimioterapeutici 532
5. Anticonvulsivante 537
6. Antiemetice și gastrokinetice 538
7. Antiacide și antiulceroase 538
8. Antihipertensive 539
9. Antihistaminice 540
10. Antiparazitare 540
11. Digitali 541
12. Diuretice 541
13. Corticosteroizi 542
14. Medicație dermatologică 543
15. Vitamine și minerale 544
16. Agenți tensioactivi 545
17. Soluții parenterale 545

XXIII. **ANEXE** 547
1. Greutatea, înălțimea și circumferința capului la fete (26-52 săptămâni) după termen) 547
2. Greutate pentru vârstă, fete (0-6 ani)

548
3. Lungime/înălțime în funcție de vârstă, fete, (0-6 ani) 549
4. Greutatea fetelor cu vârsta cuprinsă între 0 și 19 ani 550
5. Înălțimea fetelor cu vârsta cuprinsă între 0 și 19 ani 551
6. Circumferința capului în funcție de vârstă, fete, (0-5 ani) 552
7. Viteza în greutate a fetelor 0 până la 19 ani 553
8. Viteza înălțimii fetelor de la 0 la 19 ani 554
9. Greutatea, înălțimea și circumferința craniului la copii (26 - 52 săptămâni) după termen) 555
10. Greutate pentru vârstă, copii (0-6 ani) 556
11. Lungime/înălțime în funcție de vârstă, copii (0-6 ani) 557
12. Greutatea copiilor cu vârsta cuprinsă între 0 și 19 ani 558
13. Mărimi pentru copii de la 0 la 19 ani 559
14. Circumferința capului în funcție de vârstă, copii (0-5 ani) 560
15. Viteza în greutate a copiilor 0 până la 19 ani 561
16. viteza de înălțime a copiilor 0 până la 19 ani 562
17. Raportul greutate/înălțime al fetelor și copii cu vârsta cuprinsă între 1 și 6 ani 63
18. Diagrama valorii poziționale zecimale pentru anul respectiv pentru calcularea ratei de creștere 564
19. Greutate pentru vârstă, fete (0-2 ani) ... 565
20. Greutate pentru vârstă, copii (0-2 ani) ... 565
21. Lungime/înălțime în funcție de vârstă, fete (0-2 ani) 566
22. Lungime/înălțime în funcție de vârstă, copii (0-2 ani) 566
23. Greutate pentru înălțime, fete (2-5 ani) 567
24. Greutate pentru înălțime, copii (2-5 ani) 567
25. Indicele de masă corporală, fete (1-6 ani) 568
26. Indicele de masă corporală, copii (1-6 ani) 568
27. Nomogramă pentru a determina suprafața corporală la copii 569
28. Clasificarea nou-născuților după greutatea la naștere și vârsta gestațională 570
29. Evaluarea vârstei gestaționale nou-născutului după criterii fizice (Metoda Capurro) 571
30. Evaluarea vârstei gestaționale a nou-născutului prin criterii fizice și neurologice (Metoda (din Dubowitz) 572
31. Indicele de vitalitate neonatală (Apgar) 576
32. Medicamente și alăptare maternă 577
33. Percentilele tensiunii arteriale de copii 578
34. Percentilele tensiunii arteriale de fete 579
35. Cronologia apariției nuclei de osificare 580
36. Ghid pentru alegerea tubului endotraheal și distanța de plasare a acestuia 583
37. Indicii insuficienței renale 583

INDEX ALFABETIC DIN SUBIECTE 585

Patologie respiratorie

TABLA i.i.i. **Etiología de la insuficiencia respiratoria** H

Insuficiencia respiratoria	Alteración a nivel de:	Patología
CENTRAL	• SNC, tronco encefálico y médula espinal	Infecciones, tumores, traumatismos, hipoventilación alveolar primaria, atrofia espinal infantil
	• Nervios periféricos y unión neuromuscular	Síndrome de Guillain-Barré, intoxicación por metales pesados, porfiria aguda intermitente, miastenia gravis, botulismo, poliomielitis, fármacos
PERIFÉRICA	• Tórax y pleura	Cifoescoliosis, traumatismos (tórax inestable), trastornos pleurales, enfermedad de Jeune, espondilitis anquilosante
	• Vía aérea central	Infecciones (epiglotitis, laringitis, absceso retrofaríngeo), edema de la mucosa, cuerpo extraño
	• Pulmón y vía aérea periférica	Enfermedad de membrana hialina, hiperreactividad bronquial, infecciones, atelectasia, fibrosis intersticial, edema pulmonar, hemorragia pulmonar
	• Músculo esquelético	Distrofias musculares, miopatías, polimiositis

I.1. **INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE**

Definiție

Eșecul uneia sau mai multor etape ale respirației pune în pericol viața pacientului, provocând incapacitatea sistemului respirator de a menține presiunea parțială a gazelor din sângele arterial în limite normale, adică presiunea parțială a oxigenului arterial (PaO_2) peste 60 mmHg și cea a dioxidului de carbon ($PaCO_2$) sub 45 mmHg.

În funcție de locul unde apare alterarea primară , insuficiența respiratorie poate fi clasificată ca centrală sau periferică (vezi **tabelul I.1.1**) . Conform modului evolutiv,

aceasta se poate prezenta într-o formă acută (cea mai frecventă în pediatrie) sau cronică (secundară bronșiectaziei generalizate, fibrozei chistice, bronșiolitei obliterante postvirale, displaziei bronhopulmonare, miopatiilor etc.).

Insuficiența respiratorie trebuie diferențiată de incapacitatea ventilatorie, deoarece aceasta din urmă este orice alterare a mecanicii ventilatorii, exprimată de obicei printr-un sindrom de detresă respiratorie și care poate sau nu să dea naștere la modificări ale gazelor sanguine.

Clasificare

Insuficiența respiratorie poate fi clasificată - astfel:

- Tipul I: hipoxemie fără hipercapnie.
- Tipul II: hipoxemie cu hipercapnie.

Diagnostic

Toate simptomele și semnele vor fi analizate ținând cont de orientarea etiologică și de modalitatea evolutivă descrisă mai sus .

A. PREZENTARE CLINICĂ: Se prezintă de obicei cu detresă respiratorie caracterizată prin tahipnee, retracții intercostale, dilatare nazală, paloare - și/sau cianoză și, ocazional, cu alterarea stării mentale. Aceasta poate fi asociată cu alte semne sau simptome generale legate de etiologie. Această detresă respiratorie este de fapt un mecanism compensator și poate dispărea în cazuri severe din cauza depresiei centrului respirator (valori foarte ridicate ale PaCO2) sau poate lipsi în cazurile de leziuni ale sistemului nervos central.

În orice caz de insuficiență respiratorie, pe lângă evaluarea toraco-pulmonară, se vor înregistra toate datele pozitive provenite de la alte sisteme sau aparate (cardiovascular, nervos, renal etc.).

B. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. Laborator: Determinarea statusului acido-bazic este fundamentală deoarece confirmă diagnosticul și permite monitorizarea.

PaO2 este scăzută , în timp ce PaCO2 poate fi normală sau crescută. În funcție de durata bolii, nivelurile de bicarbonat pot fi normale, crescute (în încercarea de a compensa acidoza respiratorie) sau scăzute (când hipoxemia duce la metabolism anaerob cu producție de acid lactic).

Hemoglobina oxigenată este principala - formă în care oxigenul este transportat în sânge; prin urmare, conținutul arterial de oxigen din sânge depinde atât de PaO2 , cât și de concentrația de hemoglobină (vezi **tabelul I.1.2**). În condiții normale, conținutul arterial de oxigen este de 20,4 ml/dl. La pacienții cu anemie, această capacitate scade, exacerbând insuficiența respiratorie . În formele cronice, hematocritul poate fi crescut din cauza stimulului hipoxiei.

2. Radiologie: Radiologia toracică este esențială atât pentru diagnosticul etiologic și diferențial, cât și pentru urmărire.

3. Altele: Conform orientării etiologice sau modalității evolutive.

TABLA I.1.2. **Cálculo del contenido arterial de oxígeno**

$$CaO_2 = 1{,}34 \times [Hb] \times (Sat0_2/100) + 0{,}003 \times PaO_2$$

1,34:		**[Hb]:**
Cantidad de oxígeno que es capaz de transportar 1 g de Hb		Concentarción de Hb en sangre (g/dl)
CaO_2:	**PaO_2:**	**0,003:**
Contenido arterial de O2	Presión parcial arterial de oxígeno (mm Hg)	Coeficiente de solubilidad del O2

Tratament

Îngrijirea pacientului cu insuficiență respiratorie trebuie efectuată într-un mediu care dispune de personal instruit și de resursele diagnostice și terapeutice necesare.

A. GENERALITATE:

• Asigurați permeabilitatea căilor respiratorii.

• Administrați oxigen. Administrarea suplimentară de oxigen poate provoca o creștere bruscă a nivelului de PaO2 . La pacienții cu insuficiență respiratorie acută cu hipercapnie (de obicei, copii cu fibroză chistică avansată), există posibilitatea scăderii stimulului hipoxic și, implicit, a ventilației. Prin urmare, scopul este de a atinge niveluri de saturație arterială a oxigenului care să satisfacă nevoile de oxigen ale țesuturilor, să prevină vasoconstricția pulmonară și să mențină stimulul hipoxic. În aceste cazuri, terapia cu oxigen trebuie să vizeze niveluri de PaO2 apropiate de 50-60 mmHg sau o saturație de 85-90%, nu niveluri ideale de PaO2 sau saturație maximă. În insuficiența respiratorie fără hipercapnie, oxigenul poate fi administrat în concentrații mari fără riscul de creștere a nivelului de PaCO2 . Când se administrează oxigen suplimentar, se va încerca atingerea unei saturații de 92-94% pentru a asigura un aport adecvat al țesuturilor fără risc de toxicitate.

• Corectați hipertermia (deoarece crește consumul de oxigen).

• Aport adecvat de apă și energie (eventual parenteral).

• Optimizați clearance-ul mucociliar (prin - subțierea secrețiilor, bronhodilatație, kinesiologie respiratorie și aspirație de secreții, dacă este necesar).

• Corectarea acidozei. Acidoza respiratorie - se corectează prin creșterea ventilației alveolare, astfel încât în unele cazuri va fi necesară ventilația mecanică. Acidoza metabolică se ameliorează de obicei cu măsuri generale de susținere, dar dacă pH-ul este sub 7,20, trebuie corectată cu bicarbonat, asigurând o ventilație eficientă.

B. SPECIFIC: Asistență respiratorie mecanică.

C. ETIOLOGIC: Cel corespunzător patologiei care cauzează fiecare afecțiune.

I.2. CRIZA ASTMICĂ

O afecțiune caracterizată printr-o creștere paroxistică și difuză a rezistenței căilor respiratorii, reversibilă spontan sau prin medicație adecvată.

Fiziopatologie

Creșterea rezistenței căilor respiratorii se datorează îngustării lumenului bronșic cauzată de contracția mușchilor netezi, edemul mucoasei și creșterea și îngroșarea secrețiilor. Aceste modificări sunt declanșate de factori fizici, chimici, biologici sau emoționali care acționează asupra unei predispoziții la hiperreactivitate bronșică.

Clasificare

Deși delimitarea dintre diferitele grade nu este întotdeauna exactă, următoarea clasificare poate servi drept ghid.

TABELUL I.2.1. **Estimarea severității crizei astmatice.**
Preluat din Ghidul pentru gestionarea și prevenirea astmului la copii, Inițiativa Globală pentru Astm, 2005.

	Claudicație ușoară, moderată, severă Infecție respiratorie acută iminentă (IRA)			
Dispnee	În timp ce mergeam	Când vorbește (plâns scurt, dificultăți de hrănire) Preferă să stea jos	În repaus, nu se poate hrăni	
Limbă	Normal	Propoziții scurte	Cuvinte	
Conștientizare	Normal	Emoționat sau normal	Excitat	Confuz
Frecvența respiratorie	Augmentat*	Crescut*	Crescut*	
Utilizarea mușchilor accesorii	Nu, rar	Da, unele	Da, toată lumea	Mișcarea toracoabdominală paradoxală
Respirație șuierătoare	Expirator	Specialist/Inspector	Redus	Respirație liniștită
Ritmul cardiac	<100/min	100-120 /min†	>120/min **	Bradicardie
Puls paradoxal	Absent (< 10 mm Hg)	Poate fi prezent (10-20 mm Hg)	Frecvent prezent (20-40 mm Hg)	Absența sa sugerează oboseala mușchilor respiratori
Saturație O2	> 95%	91-95%	< 90%	
$PaCO_2$	< 45 mm Hg	< 45 mm Hg	> 45 mm Hg	
PFE‡	70-90%	50-70%	< 50%	

Diagnostic

A. ANAMNEZĂ: În ceea ce privește crizele anterioare, trebuie investigate frecvența apariției, durata, factorii declanșatori cunoscuți și medicația uzuală.

În ceea ce privește criza actuală, va fi necesar să se investigheze, în special, cum a început, posibilul factor declanșator, durata și medicația administrată în ultimele 24 de ore.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Când criza este evidentă, aceasta prezintă semiologia caracteristică a unui sindrom de incapacitate ventilatorie obstructivă. Inspecția va releva un torace hiperumflat, tahipnee și retracții (intercostale, subcostale, supraclaviculare); auscultația va releva diminuarea zgomotelor respiratorii, expirație prelungită, ronghii, respirație șuierătoare și crepitături. Toate aceste semne variază în intensitate și pot chiar să

*Variația frecvenței respiratorii la copilul treaz: 1-2 luni < 60/min; 2-12 luni < 50/min; 1-5 ani < 40/min; 6-8 ani < 30/min

†Variația ritmului cardiac la copilul treaz: < 3 luni 120-140/min; până la 2 ani 80-120/min; > 2 ani 70-115/min.

‡Flux expirator maxim: la pacienți instruiți sau calificați anterior

lipsească, în funcție de gradul de obstrucție.

Semnele vitale (frecvența cardiacă, tensiunea arterială etc.), nivelul de conștiență, starea de hidratare și prezența pulsului paradoxal (care indică de obicei obstrucție severă a căilor respiratorii la copiii mai mari) ar trebui, de asemenea, evaluate.

Dintre semnele fizice, utilizarea mușchilor accesorii, pulsul paradoxal și dispneea care afectează vorbirea indică obstrucție bronșică severă și ar trebui să ridice suspiciunea unei scăderi semnificative a saturației arteriale a oxigenului. Respirația șuierătoare nu este întotdeauna un semn fiabil pentru evaluarea severității astmului, deoarece în cele mai severe cazuri scăderea semnificativă a fluxului de aer împiedică apariția acestuia.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. Teste de laborator: Acestea sunt rezervate pacienților cu atacuri severe de astm care necesită spitalizare sau pentru cazuri speciale . Analiza gazelor sanguine este esențială în atacurile severe de astm, deși determinarea acesteia nu trebuie să întârzie începerea tratamentului. Probele ar trebui să fie de preferință arteriale (pentru o mai bună evaluare a PaO2) și ar trebui obținute ori de câte ori este indicat de evoluția clinică și/sau valorile anterioare. Interpretarea rezultatelor trebuie întotdeauna considerată în raport cu starea generală a pacientului și niciodată izolat.

2. Radiologie: Se va solicita o radiografie toracică (imagine PA) dacă există vreo îndoială diagnostică sau dacă afecțiunea se agravează. Constatările obișnuite includ semne de blocare a aerului, cum ar fi creșterea clarității pulmonare, orizontalizarea coastelor, aplatizarea diafragmelor, alungirea siluetei mediastinale și hernierea intercostală a parenchimului pulmonar.

3. Evaluarea funcțională respiratorie: Măsurarea PFE *și* FEV1 este utilă la copiii mai mari pentru a caracteriza severitatea crizei.

Tratament

CRIZĂ MICĂ

- Salbutamol inhalat la fiecare 20 de minute, timp de o oră (două pufuri de aerosol -200 mg- cu cameră spacer sau nebulizare cu 0,15 mg/kg/doză - maxim 5 mg/doză).
- Prednison 1-2 mg/kg/zi, divizat la fiecare 12 ore (maxim 60 mg), dacă pacientul a fost tratat anterior cu corticosteroizi (orali sau inhalatori) sau dacă nu există răspuns după a doua doză de salbutamol.
- Dacă pacientul răspunde bine la tratament, se va observa pacientul timp de o oră după ultima doză de salbutamol înainte de externare, cu tratament bronhodilatator (și eventual corticosteroizi) și se va programa o consultație de control peste 48 de ore. Dacă pacientul nu răspunde bine la tratament, se va urma schema terapeutică indicată pentru o exacerbare moderată.

CRIZĂ MODERATĂ

- Tratamentul inițial este același ca în cazul unei crize ușoare, plus:
- Oxigen încălzit și umidificat (pentru menținerea saturației arteriale de oxigen peste 95%).
- Continuați administrarea de salbutamol la fiecare 2 până la 4 ore.
- Hidrocortizon 4-6 mg/kg/doză intravenos.
- Dacă pacientul răspunde bine la tratament, se va observa pacientul timp de două ore după ultima doză de salbutamol înainte de externare, cu tratament oral cu bronhodilatatoare și corticosteroizi, și se va programa o consultație de control peste 12-24 de ore. Dacă pacientul nu răspunde bine la tratament, se va continua schema terapeutică indicată pentru exacerbările severe.

CRIZĂ GRAVĂ

- Fiecare pacient cu o criză severă ar trebui spitalizat.
- Așezați copilul în poziție așezată sau semi-

așezată. Evitați utilizarea scaunelor pentru sugari („scaun pentru bebeluși"), deoarece acestea cresc presiunea intraabdominală și ridică diafragmele, crescând astfel dificultățile respiratorii.

- Nu mai hrăni.
- Hidratare parenterală: se va administra apă și electroliți pentru a satisface nevoile de întreținere, corectând aportul la fiecare 8 ore în funcție de diureză și densitatea urinei; scopul va fi menținerea diurezei între 1 și 2 ml/kg/oră și a densității urinei între 1,010 și 1,015.
- Administrați oxigen suplimentar (încercând să mențineți SatO2 > 95%).
- Salbutamol inhalator la fiecare 20 de minute, timp de o oră (două pufuri de aerosol -200 mg- cu cameră spacer sau nebulizare cu 0,25 mg/kg/doză -maxim 5 mg/doză-).
- Împreună cu salbutamolul, bromura de ipratropiu poate fi administrată la fiecare 20 de minute, timp de o oră (nebulizări cu 0,25 mg/doză la copiii sub 6 ani sau 0,5 mg/doză la copiii peste 6 ani, sau două injecții cu aerosol de ipratropiu cu cameră spacer).
- Hidrocortizon 4-6 mg/kg/doză intravenos la fiecare 6 ore.
- Dacă răspunsul este favorabil, utilizarea bronhodilatatoarelor va fi spațiată (la fiecare 2 ore), iar corticosteroizii intravenoși vor fi continuați (dacă pacientul se ameliorează la controalele ulterioare, se poate trece la administrare orală). Externarea din spital se va acorda cu bronhodilatatoare, corticosteroizi orali și tratament preventiv atunci când pacientul prezintă un răspuns bun la tratamentul instituit, nu prezintă hipoxemie sau complicații, iar parametrii funcționali se ameliorează (dacă aceștia pot fi măsurați). În toate cazurile, se va programa o consultație de urmărire în termen de 24 de ore.
- Dacă răspunsul este nefavorabil, pacientul trebuie transferat la o Unitate de Terapie Intensivă Pediatrică.

Diagnostic diferențial

În orice criză astmatică, diagnosticul diferențial trebuie stabilit cu obstrucția cu corp străin, bolile pulmonare infecțioase, intoxicațiile și insuficiența cardiacă.

Complicații

Cele mai frecvente complicații ale unui atac de astm sunt atelectazia, emfizemul subcutanat și mediastinal și pneumotoraxul. Posibilitatea suprainfecției bacteriene trebuie întotdeauna luată în considerare la pacienții astmatici.

trebuie, de asemenea, evaluată corespunzător, deoarece lipsa aportului alimentar, vărsăturile frecvente și medicația utilizată (xantinele) pot duce la deshidratare și alterarea mediului intern.

Criterii de admitere

- Criză severă (sau criză moderată care nu răspunde la tratament).
- Prezența complicațiilor.
- Prezența unor patologii asociate (- pneumonie etc.).
- Stare mentală alterată.
- Mediu familial sau socioeconomic nefavorabil .

I.3. **Respirație șuierătoare recurentă**

Respirația șuierătoare recurentă este caracterizată prin episoade repetate de obstrucție bronșică. Se datorează rezistenței crescute a căilor respiratorii, secundară unei îngustări a lumenului bronșic și apare cel mai frecvent la sugari și copii mici.

Etiologie

Asociat cu antecedente personale și/sau familiale de astm: acești copii sunt caracterizați prin trei sau mai multe episoade de obstrucție bronșică reversibilă, markeri ai atopiei (eczemă atopică, IgE total crescut, patologie recurentă a căilor respiratorii superioare) și antecedente de astm și/sau atopie la rude de gradul întâi.

hiperreactivitate bronșică tranzitorie : acesta este cel mai frecvent tip. Acești copii sunt caracterizați printr-un prim episod de infecție virală a căilor respiratorii inferioare și episoade persistente de respirație șuierătoare recurentă ca răspuns la anumiți agenți (infecții virale noi, - contaminanți de mediu etc.). De obicei, se ameliorează după vârsta de doi ani.

Tabelul **1.3.1** prezintă un indice clinic pentru prezicerea riscului de astm la copiii mici. Un sugar poate fi considerat cu risc crescut de a dezvolta astm dacă a avut trei sau mai multe episoade de obstrucție bronșică reversibilă și cel puțin un criteriu major plus două criterii minore.

Alte cauze: cele mai frecvente cauze sunt microaspirația bronșică, corpul străin intrabronșic, compresia extrinsecă (inele vasculare, tumori, limfadenopatie etc.), fibroza chistică, diskinezia ciliară primară, displazia bronhopulmonară, bronșiolita obliterantă postvirală, cardiopatia congenitală cu hiperflux, patologia interstițială, patologiile digestive (necoordonarea deglutiției, refluxul gastroesofagian, fistula traheoesofagiană, fanta laringiană), malformațiile bronhopulmonare, medicamentele (aspirină, antiinflamatoare nesteroidiene, beta-blocante, inhibitori de convertază).

Diagnostic

A. ISTORICUL MEDICAL: Se va lua în considerare antecedentele familiale de astm și/sau atopie și fibroză chistică. Este important să se înregistreze datele din perioada neonatală, în special utilizarea oxigenoterapiei sau a ventilației mecanice. În ceea ce privește episoadele anterioare, trebuie înregistrate frecvența, durata, apariția sezonieră și relația cu posibilii factori declanșatori. În ceea ce privește episodul actual, se va detalia debutul și medicația administrată.

TABLA I.3.1. **Índice clínico para predecir el riesgo de asma en el niño pequeño.**
Tomado del Consenso de Asma Bronquial (1° parte). Sociedad Argentina de Pediatría. 2008

Criterios mayores	Criterios menores
Diagnóstico de asma en los padres	Diagnóstico de rinitis alérgica
Diagnóstico médico de eczema en el niño	Sibilancias fuera de los resfríos
	Eosinofilia > 4%

B. PREZENTARE CLINICĂ: Manifestările clinice sunt foarte variabile, de la tuse persistentă și respirație șuierătoare nocturnă până la grade variabile de afectare ventilatorie obstructivă. Semnele și simptomele specifice trebuie investigate pentru a diferenția cauzele respirației șuierătoare recurente.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

Se va efectua întotdeauna o radiografie toracică (vederi frontale și laterale). Dacă vârsta copilului permite, se va solicita un examen funcțional. În funcție de rezultatele acestor prime două studii și atunci când indicația diagnostică o sugerează, se pot solicita următoarele:

- Hemoleucogramă, viteză de sedimentare a eritrocitelor, numărătoarea proteinelor, doza totală de IgE.
- Testul de transpirație.
- Serii esofagogastroduodenale cu timpi de deglutiție.
- PPD 2UT și posibilă baciloscopie și cultură pentru tuberculoză.
- Electrocardiogramă.
- Tomografie computerizată a toracelui.
- Scintigrafie pulmonară.
- Endoscopie

Tratament

Dacă este prezentă hiperreactivitate bronșică, utilizarea corticosteroizilor inhalatori și a bronhodilatatoarelor poate fi utilă. În cazurile secundare, se va adăuga un tratament specific pentru fiecare patologie subiacentă.

I.4. **BRONCHIOLITĂ**

Definiție

Este o inflamație difuză și acută a căilor respiratorii inferioare, de natură infecțioasă, exprimată clinic prin obstrucția căilor respiratorii mici.

Este mai frecventă la sugari, în special la cei sub 6 luni. Este cea mai răspândită în lunile de toamnă și de iarnă. Cel mai frecvent agent cauzator este virusul sincițial respirator (VSR) (70% din cazuri). Alți agenți virali, cum ar fi adenovirusul, parainfluenza, gripa, rinovirusul și metapneumovirusul, o pot provoca, deși mai rar.

VSR se transmite prin secreții contaminate prin contact apropiat, direct sau prin intermediul fomitelor, cu o perioadă de incubație de 2 până la 8 zile.

TABLA I.3.2. **Datos que sugieren un diagnóstico alternativo en el niño con sibilancias recurrentes**

Historia clínica	Antecedentes neonatales Sibilancias asociadas a la alimentación y/o vómitos Comienzo brusco con tos y/o asfixia Esteatorrea Estridor
Examen físico	Retraso de crecimiento Soplo cardíaco Hipocratismo digital Signos pulmonares unilaterales
Estudios complementarios	Ausencia de reversibilidad con los broncodilatadores Hallazgos radiológicos pulmonares focales y/o persistentes

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Criteriile epidemiologice (sezoniere) și istoricul membrilor familiei cu boli actuale ale tractului respirator superior sunt importante .

B. PREZENTARE CLINICĂ: Simptome de infecție a căilor respiratorii superioare cu 1 până la 3 zile înainte (rinoree, tuse și posibil febră ușoară). Simptome de obstrucție bronșică periferică (tahipnee, retracții intercostale, expirație prelungită, respirație șuierătoare, crepitații, tuse) care pot dura până la 5 sau 6 zile. Ocazional, apare apnee, mai frecvent la pacienții mai tineri.

Severitatea poate fi descrisă prin intermediul scorurilor clinice (**Tabelul I.4.1**). Măsurarea saturației de oxigen cu un pulsoximetru este utilă pentru monitorizarea oxigenării.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE

Indicația sa va fi condiționată de gradul și modalitatea evolutivă a fiecărei afecțiuni sau de necesitatea unui diagnostic diferențial, amintindu-se întotdeauna că nu este necesar niciun examen complementar atunci când nu există nicio îndoială diagnostică.

1. Radiografie toracică (vedere PA): Aceasta este utilă, dar nu esențială dacă nu există incertitudine diagnostică. De obicei, prezintă trăsăturile caracteristice ale captării aerului (hipertransparență în câmpurile pulmonare, coborârea ambelor hemidiafragme). Se pot observa, de asemenea, îngroșare peribronșică, infiltrate perihilare bilaterale, zone neuniforme de consolidare parenchimatoasă și atelectazie segmentară sau subsegmentară.

2. Hemoleucograma: Este frecventă - observarea leucocitozei cu predominanță limfocitară.

3. Gaze sanguine: Acestea vor fi solicitate dacă se suspectează insuficiență respiratorie.

4. Studiu etiologic: Acesta nu este strict - necesar la pacienții ambulatori. Este util pentru supravegherea epidemiologică și pentru stabilirea precauțiilor la pacienții spitalizați. Diagnosticul se poate pune prin investigarea antigenelor virale prin imunofluorescență indirectă (IFA) în secrețiile aspirate nazofaringiene.

Suprainfecția bacteriană va fi evaluată luând în considerare persistența sindromului febril și

TABLA I.4.1. **Puntaje clínico de gravedad en obstrucción bronquial.**
Ministerio de Salud de la Nación. Programa Nacional de Infecciones Respiratorias Bajas. 2004.

Frec. card.	Frec. resp.		Sibilancias	Uso accesorios	Puntos
	< 6 meses	> 6 meses			
<120	<40	< 30	No	No	0
120-140	40-55	30-45	Fin espiración	Leve intercostal	1
140-160	55-70	45-60	Inspir./Espir.	Tiraje generalizado	2
>160	>70	> 60	Sin estetoscopio	Tiraje + aleteo nasal	3

Gravedad: Leve (4 puntos), Moderada (5 a 8 puntos), Grave (9 puntos)
Su correlación con la saturación de oxígeno con oximetría de pulso ha sido establecida como: leve > 98%, Moderada 95-97%, Grave < 94% respirando aire ambiente.

prelungirea incapacității ventilatorii, coroborate de modificări radiografice (apariția opacităților) și modificări de laborator, cum ar fi modificările hemoleucogramei, pozitivitatea hemoculturii sau a tehnicilor rapide (contraimunoelectroforeză, coaglutinare, ELISA).

Tratament

SPRIJIN:

Oxigen: se va administra încălzit și umidificat, încercând să se mențină saturația de oxigen peste 92%.

Kinetoterapie: Nu este necesară pentru pacienții ambulatori. Poate fi utilizată atunci când există secreții abundente care ar putea crește riscul de atelectazie.

Nutriție: Alăptarea va fi menținută ori de câte ori este posibil. Gradul de afectare respiratorie poate necesita împărțirea alimentației în porții mai mici sau chiar întreruperea administrării orale.

Hidratare: La pacienții ambulatori , se recomandă administrarea unei cantități suficiente de lichide pe cale orală. Aceeași abordare va fi urmată și la pacienții spitalizați, dacă aceștia sunt capabili să ingereze lichide. Când este indicată hidratarea parenterală (cu o frecvență respiratorie mai mare de 60 de respirații pe minut), administrarea de lichide și electroliți va începe conform nevoilor de întreținere standardizate, ajustând ulterior rata în funcție de nevoile reale ale pacientului (pe baza debitului urinar și a greutății specifice). Dacă există un deficit preexistent (deshidratare), acesta va fi corectat inițial. De îndată ce simptomele dispar, administrarea orală va fi reluată **.**

Antipiretice: Când este cazul, se pot utiliza antipiretice precum paracetamolul sau ibuprofenul în doze uzuale.

FARMACOLOGIC:

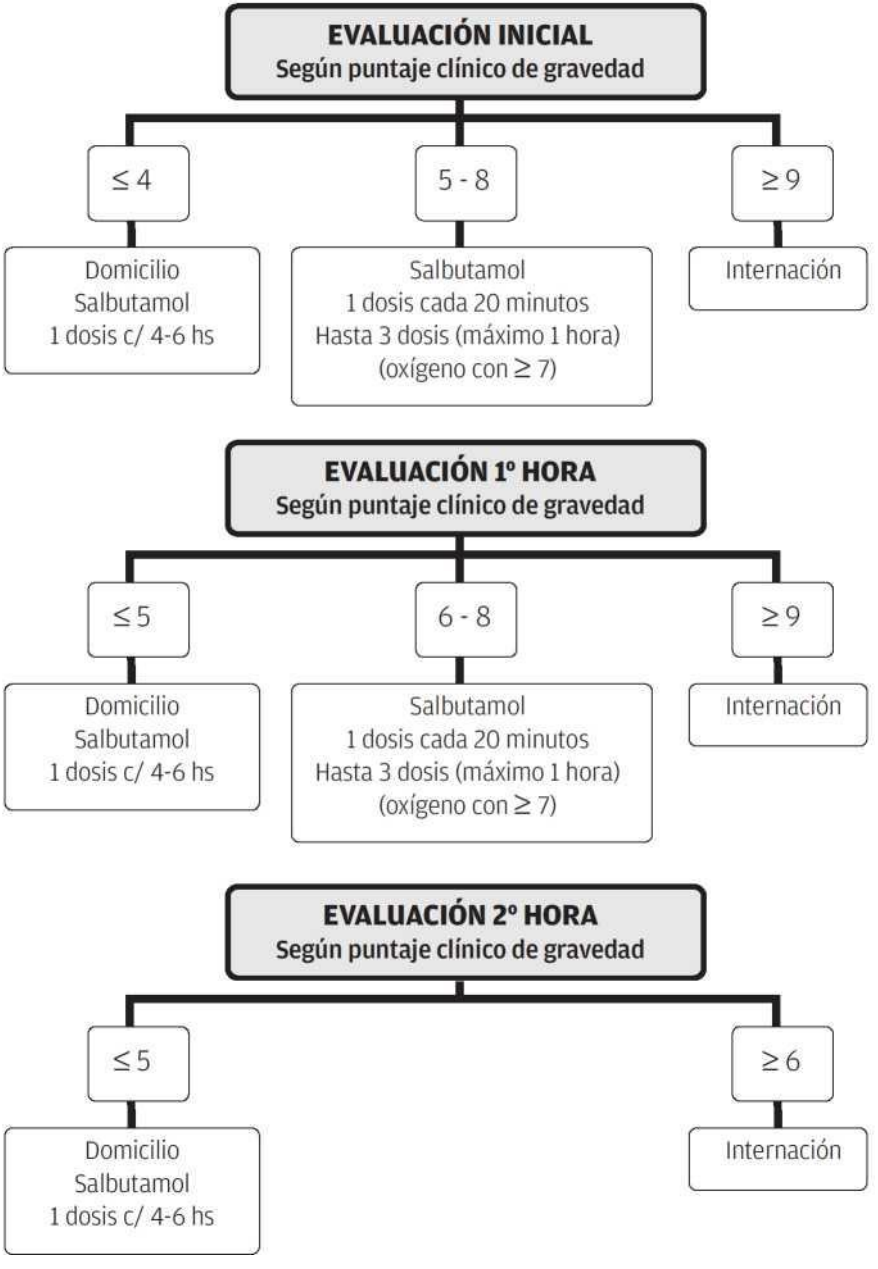
Medicație bronhodilatatoare: Salbutamolul se va administra prin inhalare, utilizând un inhalator cu doză măsurată (1 puf = 100 mcg) și un spacer pediatric cu mască facială. La pacienții cu bronșiolită moderată sau severă, se pot utiliza 200 mcg de salbutamol (2 pufuri) la fiecare 20 de minute timp de o oră înainte de a se decide asupra administrării pacientului. Administrarea inițială de salbutamol și evaluarea răspunsului la tratament se vor efectua conform secvenței prezentate în **Figura I.4.1** . O altă alternativă este utilizarea salbutamolului nebulizat. Doza sugerată este de 0,15 până la 0,25 mg/kg/doză (1/2 până la 1 picătură/kg de soluție 0,5%) în 3 ml de soluție salină fiziologică, cu aceeași frecvență ca și cea utilizată cu inhalatorul cu doză măsurată.

Corticosteroizi: Utilizarea lor în bronșiolită este controversată; cu toate acestea, utilizarea lor trebuie luată în considerare la pacienții cu antecedente familiale de astm și/sau atopie (părinți, bunici și/sau frați/surori). Dacă sunt utilizați, aceștia trebuie administrați după cum urmează:

- Prednison: 1 mg/kg/zi, administrat oral, la fiecare 8-12 ore.
- Hidrocortizon: 8-10 mg/kg/zi intravenos la fiecare 6 ore.
- Dexametazonă: 0,5-1 mg/kg/zi intravenos la fiecare 6 ore.

Subțierea secrețiilor: Trebuie luată în considerare utilizarea nebulizărilor cu soluție salină hipertonică (7% SHS) pentru a îmbunătăți mobilizarea secrețiilor.

FIGURA I.4.1. **Plan de atención del paciente con obstrucción bronquial.**
Ministerio de Salud de la Nación. Programa Nacional de Infecciones Respiratorias Bajas. 2004.



Criterii de admitere

- Prezența factorilor de risc pentru infecții acute severe ale tractului respirator inferior (vârsta sub 3 luni, imunodeficiențe, cardiopatie congenitală, boală pulmonară cronică, prematuritate/greutate mică la naștere, malnutriție)
- Apnee
- Cianoză
- 9 sau mai multe puncte pe scala de notare clinică
- Lipsa de răspuns la tratament (maxim 3 doze)
- Incapacitatea de a se hrăni
- Mediu familial nefavorabil care nu asigură respectarea instrucțiunilor .

Complicații

Cele mai frecvente complicații ale bronșiolitei sunt atelectazia și suprainfecția bacteriană.

Diagnostic diferențial

Trebuie stabilit un diagnostic diferențial cu acele afecțiuni care se pot manifesta ca un sindrom bronșiolitic:

- Infecții bacteriene sau „atipice”
- Corp străin
- Insuficiență cardiacă (miocardită și altele)
- Intoxicație cu acid salicilic
- Inele vasculare
- Malformații pulmonare

I.5. PNEUMONIE BACTERIANĂ

Infecție acută a parenchimului pulmonar cu semne clinice de ocupare alveolară și semne radiologice de opacitate, cu localizare unică sau multiplă.

Pneumonia multifocală sau bronhopneumonia este afecțiunea cu imagini cu opacitate radiologică multiplă, fără limite segmentare, însoțită de o stare generală gravă a pacientului.

Etiologie

Deși virusurile sunt cei mai frecvenți agenți etiologici, atunci când infecția bacteriană, singură sau în asociere , nu poate fi exclusă , cazurile vor fi tratate ca fiind probabil bacteriene. (vezi **Tabelul I.5.1**)

Diagnostic

A. ANAMNESI: Este important să se consemneze în toate cazurile proveniența (domiciliu sau spitalizare anterioară), medicația primită (imunosupresoare, antibiotice etc.) și existența unor boli anergizante anterioare.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Se prezintă, în general, cu incapacitate ventilatorie restrictivă de grade variabile, manifestată prin tahipnee, retracții nazale și dilatare nazală. La sugari, poate fi prezent un anumit grad de obstrucție bronșică. Tabloul clinic este completat de sindromul de consolidare (matitate la percuție, crepitații, sunete respiratorii bronșice cu sau fără diminuarea sunetelor respiratorii) și un sindrom toxo-infecțios de intensitate variabilă (febră, stare generală de rău, anorexie, prostrație etc.).

În cazurile de pneumonie cauzată de *Mycoplasma pneumoniae* , sunt frecvente durerile de cap severe, odinofagia și mialgia.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. Hemoleucograma completă: Are o valoare limitată. Leucocitoza și o deplasare la stânga a hematogramei diferențiale pot fi asociate cu o infecție bacteriană. Leucopenia este un semn de severitate.

2. Reactanți de fază acută: Atât viteza de sedimentare a eritrocitelor, cât și proteina C reactivă, deși sunt indicatori

TABLA I.5.1. **Agentes etiológicos más frecuentes en la neumonía bacteriana**

Grupo etario	Agentes etiológicos
Menores de 1 mes	*E. coli,* otros bacilos gramnegativos, *Streptococcus* grupo B, *Listeria monocytogenes, S. pneumoniae, S. aureus*
Entre 1 y 3 meses *	Virus respiratorios, *S. pneumoniae, C. trachomatis, H. influenzae*
Entre 3 meses y 5 años *	Virus respiratorios, *S. pneumoniae, H. influenzae, S. aureus, M. pneumoniae*
Mayores de 5 años	Virus respiratorios, *M. pneumoniae, S. pneumoniae, C. pneumoniae*
Independientemente de la edad: en asociación con inmunodepresión, desnutrición o en neumonías intranosocomiales	*S. aureus**,* gramnegativos (Klebsiella, E. coli, Pseudomona y Proteus)

** Se debe recordar que los virus son los principales responsables de patología respiratoria baja en niños menores de dos años de edad*

*** Se debe tener en cuenta la posibilidad de infección por S. aureus meticilinorresistente.*

ale infecției, nu sunt concludente pentru a - diferența infecțiile bacteriene de cele virale.

3. Investigații etiologice: Nu sunt necesare la pacienții ambulatori necomplicați . Trebuie reținut că posibilitatea stabilirii unui diagnostic etiologic este limitată. Tehnicile de diagnostic etiologic includ imunofluorescența în aspiratul nazofaringian (virusuri), hemocultura și testarea antigenului (bacterii) și serologia (micoplasme și chlamydia).

Procedurile invazive (lavajul bronhoalveolar și biopsia deschisă) sunt indicate doar în situații excepționale .

4. Radiologie: Imaginea cea mai tipică corespunde unor opacități lobare sau segmentare omogene; totuși, prezența infiltratelor reticulare difuze nu exclude diagnosticul de pneumonie. Se va solicita întotdeauna o radiografie toracică frontală. Imaginea laterală va permite excluderea pneumoniilor localizate retrocardiac și în spatele cupolei diafragmatice. Studiile radiologice vor fi efectuate la internare și după finalizarea tratamentului pentru a asigura absența sechelelor, ținând cont de faptul că imaginea radiologică poate rămâne alterată pentru o perioadă lungă de timp (30 de zile) în ciuda unei evoluții clinice favorabile.

Diagnosticul diferențial între pneumonia bacteriană și pneumonia virală

Deși diferențierea dintre pneumonia bacteriană și cea virală poate să nu fie simplă, în special la sugari, unele elemente clinice, de laborator și radiologice pot ajuta în această sarcină.

În acest scop, a fost elaborată o scală de scor (BPS: Scorul Pneumoniei Bacteriane) care permite identificarea extrem de sensibilă a pacienților care nu au pneumonie bacteriană. (a se vedea **Figura I.5.1**)

FIGURA ***Bacterial Pneumonia Score*** **(BPS) (Escala de neumonía bacteriana)**

Predictor			Puntos
Temperatura Axilar > 39°C			3
Edad > 9 meses			2
Recuento Absoluto neutrófilos > 8000/mm^3			2
Neutrófilos en banda > 5%			1
Radiología	Infiltrado	- Bien definido, lobular, segmentario	2
		- Pobremente definido, parches	1
		- Intersticial, peribronquial	-1
	Localización	- Un lóbulo	1
		- Múltiples lóbulos en uno o ambos pulmones pero, bien definidos	1
		- Múltiples sitios, peribronquial y mal definidos	-1
	Derrame pleural	- Mínimo	1
		- Claro	2
	Absceso, bullas o neumatocele	- Dudoso	1
		- Claro	2
	Atelectasia	- Subsegmentaria	-1
		- Lobar con compromiso del lóbulo medio o lóbulo superior derecho	-1
		- Lobar con compromiso de otros lóbulos	0
Puntaje total			-3 a 15

Un BPS > 4 puntos predice etiología bacteriana de la neumonía

Tratament

A. GENERAL

- Oxigen (dacă saturația este mai mică de 94%).
- Aport adecvat de lichide și energie (dacă există incapacitate ventilatorie semnificativă, se va utiliza calea parenterală, începând aportul de lichide și electroliți la nevoile de întreținere și modificându-le ulterior în funcție de cerințele pacientului).
- Antipiretice: Când este cazul, se pot utiliza antipiretice în doze uzuale.

B. TERAPIE ANTIBIOTICĂ

În toate cazurile, tratamentul antibacterian va fi inițiat conform **tabelului I.5.2** , ajustându-se în funcție de constatările etiologice (vezi **tabelul I.5.3**) și/sau de evoluția clinică. Pacienții tratați în regim ambulatoriu vor fi monitorizați zilnic în primele 72 de ore și apoi la fiecare 72 de ore până la externarea definitivă. Durata tratamentului nu va fi niciodată mai mică de 10 zile.

TABELUL I.5.2. **Tratamentul empiric inițial al pneumoniilor.**
Consens privind infecțiile acute ale căilor respiratorii inferioare, Societatea Argentină de Pediatrie, 2006.

	Fără factori de risc	Con factores de riesgo
	Internare	
Sub 3 luni	cefotaximă (200 mg/kg/zi) sau ceftriaxonă (50-80 mg/kg/zi) sau ampicilină (200 mg/kg/zi) + gentamicină (5 mg/kg/zi)	
Mai vechi de 3 luni	**Ambulatoriu Internare**	
	amoxicilină (80-100 mg/kg/zi) sau ampicilină (200 mg/kg/zi)	ampicilină 200 mg/kg/zi
	este necesară spitalizarea: ampicilină)	(Dacă evoluția clinică este nefavorabilă: (Dacă cefotaximă sau ceftriaxonă)

La pacienții cu evoluție clinică slabă tratați cu cefalosporine de generația a III-a, va fi indicată vancomicină (40 mg/kg/zi) (IV) la fiecare 6-8 ore plus rifampicină (15 mg/kg/zi) (IV) la fiecare 12 ore sau imipenem (50 mg/kg/zi) (IV) la fiecare 6 ore.

TABELUL I.5.3. **Tratament antibiotic în funcție de germen.**
Consens privind infecțiile acute ale căilor respiratorii inferioare, Societatea Argentină de Pediatrie, 2006.

Agentul etiologic	**Antibiotic**
Streptococcus pneumoniae	Penicilină G 200.000 U/kg/zi
Haemophilus influenzae tip b	Ampicilină 200 mg/kg/zi
Mycoplasma pneumoniae	Eritromicină 50 mg/kg/zi (§)
Streptococul de grup B	Penicilină G 150.000 U/kg/zi
Stafilococul auriu	Cefalotină 100 mg/kg/zi
Chlamydia trachomatis	Eritromicină 50 mg/kg/zi (*)
Streptococcus pneumoniae rezistent (cu eșec clinic)	Ceftriaxonă 80 mg/kg/zi sau Cefotaximă 200 mg/kg/zi (**) Vancomicină 40 mg/kg/zi
Haemophilus influenzae (beta-lactamază +) (cu eșec clinic)	Cefuroximă 150 mg/kg/zi sau Amoxicilină/Ampicilină cu inhibitori de beta-lactamază

Criterii de admitere

• Prezența oricărui factor de risc pentru infecții acute severe ale tractului respirator inferior (vârsta sub 3 luni,

§Alternativ, se pot utiliza și alte macrolide.
***Numai atunci când este asociată cu o evoluție clinică nefavorabilă.*

imunodeficiențe, cardiopatie congenitală, boală pulmonară cronică, prematuritate/greutate mică la naștere, malnutriție)
- Semne de sepsis
- Lipsa de răspuns la tratament (în 48-72 de ore)
  - Insuficiență respiratorie
  - Pneumonie multifocală
  - Pneumonie complicată (bule, abcese, revărsat pleural, pneumatocel)

I.6. **SUPURATIE PLEUROPULMONARĂ**

Este vorba de prezența lichidului în spațiul pleural provenit din infecția parenchimului pulmonar care, în evoluția sa, compromite pleura.

mai comuni germeni care provoacă pneumonie cu efuziune sunt *Streptococcus - pneumoniae, Staphylococcus aureus și Haemophilus influenzae.*

Diagnostic

A. ISTORICUL MEDICAL: Trebuie investigat istoricul pacientului privind bolile pulmonare anterioare . Se vor colecta date privind localizarea bolii (domiciliu sau spitalizare anterioară), medicația administrată anterior (imunosupresoare, antibiotice etc.), existența bolilor anergice și existența unei legături epidemiologice cu tuberculoza.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Se manifestă de obicei ca un sindrom de incapacitate respiratorie restrictivă, tipic cu tahipnee. Percuția poate releva o senzație de matitate deasupra hemitoracelui și coloanei vertebrale afectate. Auscultația se caracterizează prin absența zgomotelor respiratorii și prezența zgomotelor respiratorii bronșice deasupra senzației de matitate. Febra este de obicei mare și persistentă. Tusea este de obicei seacă și suprimată de durere. Această durere poate fi direcționată spre abdomen și însoțită de greață și vărsături (dacă revărsatul este localizat deasupra porțiunii musculare a diafragmei) sau spre umăr (dacă revărsatul este localizat deasupra tendonului central al diafragmei). În funcție de natura și dimensiunea revărsatului, se asociază adesea un sindrom toxo-infecțios de severitate variabilă. Trebuie verificată localizarea punctului de impuls maxim (IPM), deoarece deplasarea acestuia corespunde adesea unei deplasări mediastinale, ceea ce poate duce la insuficiență hemodinamică din cauza afectării umplerii ventriculare stângi.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. Hemoleucogramă: Leucocitoza și - deplasarea la stânga a diferențialului leucocitar pot fi asociate cu infecția bacteriană; leucopenia este un semn de severitate.

2. Reactanți de fază acută: Rata de sedimentare a eritrocitelor și proteina C reactivă sunt doar indicatori ai infecției.

3. Radiografie toracică: Aceasta este - esențială pentru un diagnostic precis și o monitorizare ulterioară. Se va efectua o radiografie toracică frontală și, în funcție de dificultatea diagnosticului, se va face și o radiografie laterală sau în decubit lateral. De obicei, se prezintă ca o opacitate omogenă, cu o margine superioară bine definită, concavă în sus. Pe radiografia frontală, cel mai timpuriu semn este opacifierea unghiului costofrenic. Pe măsură ce revărsatul pleural progresează, se poate vizualiza o linie continuă care traversează câmpul pulmonar de la vârf la bază: linia de îngroșare sau dezlipire pleurală. Când revărsatul pleural este masiv, se observă opacifierea difuză a hemitoracelui, uneori cu deplasare mediastinală spre partea contralaterală. Pe radiografia laterală, vizualizarea unui singur hemidiafragm este un semn sensibil de lichid în spațiul pleural. În schimb, vizualizarea ambelor diafragme permite excluderea lichidului.

4. Ecografia pleurală: Detectează prezența unor cantități mici de lichid, arată dacă revărsatul este liber sau locular și permite evaluarea caracteristicilor membranei pleurale.

5. Investigații etiologice: Având în vedere că acești pacienți sunt potențial grav bolnavi și necesită întotdeauna spitalizare, se vor lua toate măsurile de precauție pentru identificarea agentului cauzal. Se vor efectua hemoculturi și analize ale lichidului pleural (examen direct, cultură și testare a antigenului bacterian).

6. Puncție pleurală: La fiecare pacient diagnosticat cu revărsat pleural, indiferent de - magnitudinea acestuia, trebuie efectuată o puncție pleurală diagnostică și, eventual, terapeutică, utilizând o metodologie adecvată (**Tabelul I.6.1**) .

Pe lângă aspectul purulent, caracteristicile citochimice vor ajuta la determinarea naturii bacteriene a infecției (exudatului) (vezi **tabelul I.6.2**) .

7. Tomografie computerizată (CT) toracică: Aceasta va fi indicată la pacienții cu o evoluție clinică nefavorabilă, pentru a evalua necesitatea intervenției chirurgicale și a diferența între afectarea parenchimatoasă și cea pleurală. De asemenea, va fi solicitată la pacienții care prezintă opacitate omogenă într-un hemitorax.

Diagnostic diferențial

- Hemotorax (hematocritul din lichidul pleural depășește 50% din hematocritul măsurat în sângele periferic).
- Chilotorax (nivelul trigliceridelor din lichidul pleural este mai mare de 400 mg%).
- Revărsat pleural secundar bolilor tumorale, colagenopatiilor, altele.

TABLA I.6.1. **Técnica para la punción pleural.**
Tomado de: Sociedad Argentina de Pediatría. Recomendaciones para el manejo de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años. 2006.

1. Preparación del paciente	Medicar al paciente 10 a 30 minutos antes con atropina 0,01 mg/Kg por vía intravenosa o subcutánea para evitar el reflejo vagal (hipotensión y bradicardia).
2. Posición	Paciente sentado, con el brazo homolateral al sitio de punción sobre la cabeza y sostenido por un ayudante. El flanco del hemitórax que se punzará debe estar en hiperextensión a fin de ofrecer mayor apertura de los espacios intercostales.
3. Monitoreo	Control de signos vitales.
4. Elección del sitio de punción	Línea axilar media y 6to. espacio intercostal (habitualmente coincide con la punta de la escápula).
5. Material	Jeringa de 20 cc con aguja, de bisel corto preferentemente, 25/8 o 50/8 según edad menor o mayor de un año respectivamente o trocar de catéter intravenoso N° 16 o N° 18. Llave de 3 vías. Recipientes adecuados para el material y estudio a realizar (citoquímico, cultivo, pH, examen directo y detección de antígenos). Conviene heparinizar la jeringa y los frascos de recolección de muestra con una o dos gotas de heparina estéril.
6. Preparación de la zona	Antisepsia local y colocación de campo estéril con precauciones quirúrgicas universales.
7. Analgesia	Infiltración local en el sitio de punción con xylocaína al 1%.
8. Punción pleural	Punzar inmediatamente por encima de la costilla inferior (recordar que por el borde inferior de las costillas transcurre el paquete vasculonervioso), en forma perpendicular a la pared torácica. Aspirar suavemente el liquido que se enviará para estudio citoquímico y bacteriológico. Retirar aspirando y rotando el émbolo de la jeringa. Cubrir con gasa estéril. Realizar radiografía de tórax después del procedimiento. Dar analgesia al paciente.

TABLA I.6.2. **Características del líquido pleural**

	Trasudado	Exudado
PH	> 7,20	< 7,20
Proteínas (líquido/suero)	< 0,5	> 0,5
Proteínas (g/100ml)	< 3	> 3
LDH (líquido/suero)	< 0,6	> 0,6
LDH (UI)	< 200	> 200
Glucosa (mg/100ml)	> 40	< 40
Leucocitos (mm^3)	< 1000 (MMN)	> 1000 (PMN) *

*En el exudado causado por tuberculosis y colagenopatías el aumento de la celularidad se caracteriza por ser a predominio linfocitario

Tratament

A. GENERAL: Nu diferă de afirmațiile din cazul pneumoniei.

B. TERAPIE ANTIBIOTICĂ: Tratamentul empiric inițial se va baza pe prevalența diferiților agenți patogeni în funcție de factorii epidemiologici sau clinici. Acesta va fi modificat doar dacă evoluția este nefavorabilă sau în funcție de rezultatul investigației etiologice.

La pacienții cu vârsta sub 3 luni, se va administra cefotaximă 150 mg/kg/zi (IV) la fiecare 6 ore sau ceftriaxonă 80 mg/kg/zi (IV) la fiecare 12 ore. Alternativ, se poate utiliza ampicilină 200 mg/kg/zi (IV) plus gentamicină 5 mg/kg/zi (IM).

La copiii cu vârsta peste 3 luni, se va indica ampicilină 200 mg/kg/zi (IV) la fiecare 6 ore; când există factori de risc, se va utiliza ceftriaxonă sau cefotaximă plus rifampicin.

trebuie luată în considerare posibilitatea unei infecții respiratorii cu *Staphylococcus aureus* și se poate adăuga la tratament clindamicină în doză de 30-40 mg/kg/zi (IV), sau eventual vancomicină în doză de 40 mg/kg/zi (IV) dacă există suspiciunea de *Staphylococcus aureus rezistent la meticilină.*

Durata tratamentului va depinde de forma clinică a infecției, de starea generală a pacientului și de evoluția acesteia, dar nu va fi mai mică de 14 zile.

Tratamentul specific va fi inițiat odată ce germenul a fost identificat și conform antibiogramei.

C. DRENAJ PLEURAL / TOALETĂ CHIRURGICALĂ: Drenajul pleural (sau, în mod ideal, toaleta pleurală prin chirurgie toracoscopică video-asistată, dacă sunt disponibile personalul și resursele necesare) se va efectua în următoarele situații:

- Lichid pleural purulent macroscopic.
- Lichid pleural cu examen direct pozitiv (colorație Gram), pH sub 7,20, glucoză sub 40 mg/100 ml și LDH mai mare de 1000 UI/L.
- Afectare semnificativă a mecanicii respiratorii sau a stării generale

Criterii de admitere

Este absolut, fiecare copil cu semne clinice sau radiologice de revărsat pleural trebuie spitalizat.

Controlul evolutiv

Semnele vitale vor fi monitorizate continuu - până când sindromul de incapacitate ventilatorie restrictivă se stabilizează sau se rezolvă. O atenție deosebită trebuie acordată deplasării impactului de vârf.

Dacă starea pacientului se ameliorează, se va efectua doar monitorizare clinică, urmând să se repete o radiografie toracică la 48 de ore și înainte de externare. Monitorizarea radiologică va continua la fiecare 3 luni până când radiografia toracică revine la normal.

Dacă evoluția clinică este nefavorabilă, se va repeta studiul radiologic, evaluându-se modificarea tratamentului antibiotic și necesitatea unei eventuale intervenții chirurgicale.

La copiii cu drenaj chirurgical, se va efectua monitorizare clinică periodică și evaluarea funcției de drenaj, documentând caracteristicile și cantitatea lichidului drenat. Tubul de drenaj trebuie să rămână la locul său până când debitul este mai mic de 20 ml/zi, iar lichidul obținut este limpede și fluid. Drenul trebuie să oscileze odată cu mișcările respiratorii. Dacă drenul oscilează, dar a încetat să se mai dreneze și pacientul evoluează favorabil, drenul trebuie îndepărtat, deoarece se consideră că plămânul și-a finalizat reexpansiunea. Dacă drenul nu oscilează (excluzând îndoirea), trebuie suspectată ocluzia fibrinei și trebuie încercată redeschiderea acestuia, eventual cu aer, mai degrabă decât cu soluție salină (care favorizează pătrunderea germenilor).

Dacă flaconul de drenaj face bule, trebuie luate în considerare două situații: fie fenestra sondei a fost lăsată în afara cavității pleurale, fie a apărut o fistulă bronhopleurală.

I.7. **TUBERCULOZĂ PULMONARĂ**

Tuberculoza este o boală cauzată de *Mycobacterium tuberculosis* , cunoscută și sub numele de bacilul Koch. Se transmite în principal pe cale aeriană (95% din cazuri) prin secrețiile expulzate prin tusea pacienților infectați. Alte căi de transmitere (digestivă, cutanată etc.) sunt mai puțin frecvente.

Diagnostic

La copii, diagnosticul se pune de obicei pe baza unei combinații de factori: tablou clinic compatibil, reactivitate la testul cutanat la tuberculină, radiografie toracică anormală și antecedente de contact cu un focar tuberculos - (un factor crucial în tuberculoza infantilă). Cu toate acestea, singura modalitate de a-l confirma este prin găsirea bacilului tuberculos în secrețiile sau țesuturi, ceea ce este foarte rar la pacienții pediatrici.

TABLA I.7.1. **Elementos útiles para la orientación diagnóstica en tuberculosis infantil**

PPD	**Menor de 5 mm:** no reactiva. **5 a 9 mm:** reactividad dudosa (vacunación previa con BCG, infección por micobacterias no tuberculosas o atípicas, inmunocompromiso). Se considera reactiva (positiva) en niños que se encuentran conviviendo con un paciente bacilífero. **Mayor de 10 mm:** reactiva (positiva). Los niños HIV positivos se consideran reactivos con PPD mayor de 5 mm
CLÍNICA	Debe sospecharse en niños con neumonía de evolución tórpida u obstrucción bronquial recurrente. En lactantes y niños pequeños lo más común es la aparición de fiebre, pérdida o mal progreso de peso, decaimiento y síntomas respiratorios (tos, sibilancias). Los adolescentes pueden presentar síndrome de impregnación bacilar (tos, astenia, anorexia, sudora- ción nocturna, pérdida de peso y fiebre) y, excepcionalmente, hemoptisis. Pueden manifestarse reacciones de hipersensibilidad como el eritema nudoso o la queratoconjuntivitis flictenular.

Tratament grave, așa că aceștia pot fi utilizați în

RADIOLOGÍA	En la primoinfección se puede observar el complejo primario (chancro de inoculación, linfangitis y adenopatía satélite). En la evolución a enfermedad se pueden observar imágenes compatibles con neumonía caseosa, caverna primaria, derrame pleural, atelectasias por compresión bronquial por adenopatías, diseminación linfo-hemática (tuberculosis miliar).
BACTERIOLOGÍA	Pueden obtenerse muestras para examen directo y cultivo de esputo, aspirado gástrico en ayunas, aspirado laríngeo, escobillado laríngeo, lavado broncoalveolar, punción pleural y punción lumbar (obligatoria en las formas miliares).
OTROS ESTUDIOS	Estudio histopatológico de ganglio, pleura, hueso, etc., cuando el caso lo requiera.

TABLA I.7.2. **Formas clínicas**

Infección tuberculosa (o primoinfección)	• Clínicamente asintomático • Radiografía de tórax normal • PPD 2 UT reactiva • Viraje tuberculínico (paciente tuberculinonegativo se convierte en tuberculinopositivo en un plazo inferior a un año).
Forma moderada (o común)	• Asintomático o con síntomas respiratorios • PPD 2 UT reactiva • Radiografía de tórax patológica. El complejo primario debe ser puro, carecer de atelectasia, reacción perifocal significativa y lesiones extendidas. La pleuresía tuberculosa es la única patología extrapulmonar considerada una forma moderada de tuberculosis
Forma grave	• PPD 2 UT reactiva o no • Sintomáticos • Radiografía de tórax con lesiones cavitarias o diseminadas • Pertenecen a este grupo las formas pulmonares progresivas (broncógena y cavitaria) y complicadas (atelectasia, perforación gangliobronquial, perforación ganglioeso- fágica), las formas extendidas (miliar o extrapulmonar), las asociaciones morbosas (cola- genopatías, diabetes, inmunosupresión) y la forma moderada en niños menores de 1 año

MEDICAMENTE ANTITUBERCULOZICE:

- Izoniazidă (H): 5 mg/kg/zi, oral (maximum 300 mg/zi). În schemele de tratament intermitent (de două ori pe săptămână), doza trebuie să fie de 15 mg/kg/zi.
- Rifampicină (R): 10 mg/kg/zi, oral (maxim 600 mg/zi).
- Pirazinamidă (Z): 25 mg/kg/zi, administrat oral (maxim 2.000 mg/zi).
- Streptomicină (S): 15-20 mg/kg/zi prin injecție intramusculară (maxim 1.000 mg/zi).
- Etambutol (E): 25 mg/kg/zi, administrat oral (maximum 1.200 mg/zi).

CORTICOSTEROIZI: Acțiunea antiinflamatoare a corticosteroizilor poate preveni complicațiile următoarele circumstanțe:

- Tuberculoză meningeală sau pericardică.
- Limfadenopatie care provoacă atelectazie sau compresie a căilor respiratorii, însoțită de manifestări clinice (dispnee sau respirație șuierătoare).
- Revărsat pleural cu impact asupra funcției respiratorii.
- Formă miliară cu insuficiență respiratorie .

TABELUL I.7.3. **Scheme de tratament antituberculos.**
Preluat din: Societatea Argentină de Pediatrie. Criterii de diagnostic și tratament pentru tuberculoza infantilă. 2002.

FORMĂ	FAZA 1	A 2-a FAZĂ	TOTAL††
INFECTAT‡‡ *(el infectedo no es enfermo)* Moderada	6 ore		6
Mormânt	2 HRZ	4 ore	6
PULMONAR§§	2 HRZE o S	4 ore	6
EXTRAPULMONAR	2 HRZ	7-10 ore	9-12
MENINGEA	2 HRZE	7-10 ore	9-12
ASOCIAT CU SIDA/HIV	2 HRZE	7-10 ore	12

Trebuie reținut că, în toate cazurile, durata tratamentului corespunde termenului minim și că decizia de suspendare se va baza pe evaluarea clinică, radiologică și/sau bacteriologică.

Chimioprofilaxie

PRIMAR: Acest tratament va fi indicat pentru orice copil asimptomatic cu un test PPD nereactiv și o radiografie toracică normală care a fost în contact cu un pacient cu tuberculoză cu frotiu de spută pozitiv. Izoniazida 5 mg/kg/zi se utilizează timp de până la două luni după dispariția focarului de tuberculoză.

VACCINARE SECUNDARĂ: Acest vaccin este indicat tuturor copiilor cu test PPD reactiv, conversie la testul cutanat la tuberculină sau - prezența unui nodul BCG precoce (înainte de vârsta de 10 zile) la pacienți nevaccinați anterior. Se administrează împreună cu izoniazidă 5 mg/kg/zi timp de 6 luni. De asemenea, este indicat pacienților imunocompromiși.

I.8. **Bronșiolita obliterantă postvirală**

Bronșiolita obliterantă se caracterizează prin ocluzia parțială sau totală a lumenului bronhiolelor respiratorii și terminale de către țesutul inflamator și fibroză.

Poate fi cauzată, printre altele, de o infecție virală (bronșiolită obliterantă postvirală - BOPV), în special asociată cu infecția cu adenovirus. Alte virusuri respiratorii asociate cu această afecțiune includ virusul sincițial respirator, parainfluenza și gripa.

Diagnostic

A. ANAMNEZĂ: Pentru stabilirea diagnosticului acestei entități trebuie luat în considerare antecedentele personale (copil sănătos anterior cu o infecție respiratorie severă de cauză virală).

Pacientul va fi întrebat despre medicația pe care o primește de obicei și despre starea sa generală în afara episoadelor intercurente.

B. PREZENTARE CLINICĂ: De obicei, afectează copiii sub un an. Inițial, simptomele nu diferă de bronșiolita tipică. Majoritatea pacienților

††Durata exprimată în luni

‡‡Persoana infectată nu este bolnavă, prin urmare tratamentul prescris corespunde chimioprofilaxiei bolii.

§§Forma ușoară nu este înregistrată, deoarece tuberculoza infantilă nu este niciodată considerată ca atare (este întotdeauna moderată sau severă).

prezintă o afecțiune severă cu hipoxemie și, în multe cazuri, necesită ventilație mecanică. La un pacient cu o infecție respiratorie de origine virală (de preferință confirmată) care nu se ameliorează după 3 săptămâni, trebuie suspectată dezvoltarea BOPV.

Când pacientul se stabilizează, se observă tahipnee persistentă, rigiditate toracică, respirație șuierătoare și tuse productivă persistentă, uneori cu retracții intercostale. Există un diametru anteroposterior crescut al toracelui cu elasticitate scăzută, ca o consecință a blocării severe a aerului. Auscultația relevă crepitături medii până la grosiere, predominant bibazilare, cu ronghini și respirație șuierătoare care răspund slab la bronhodilatatoare. Există o întârziere a creșterii economice. La copiii cu boală de lungă durată, pot apărea hipoxemie digitală și episoade de cianoză din cauza hipoxemiei persistente.

Următoarele semne de avertizare vor fi luate în considerare: cianoză, dilatarea nasului, mișcarea capului, creșterea frecvenței respiratorii peste 20% față de valoarea inițială, retracții supraclaviculare, suprasternale și intercostale înalte, mormăit la expirație, creștere rapidă în greutate (datorată edemului), iritabilitate, dificultăți de adormire, anorexie și creștere redusă în greutate.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. Gaze sanguine arteriale: Starea acido-bazică arterială (ABS) cu administrarea de oxigen (FiO_2) cunoscută trebuie obținută la debutul bolii și în timpul bolilor intercurente pentru a evalua anomaliile schimbului gazos. Poate fi prezentă hipoxemia cu sau fără hipercapnie (hipercapnia progresivă trebuie evaluată ca semn de avertizare). Pentru urmărire, sunt suficiente măsurători ale pulsoximetriei în timpul vegherii, alăptării și somnului, pentru perioade de o oră sau mai mult.

2. Hemoleucogramă: Hemoglobina *și* hematocritul sunt de obicei crescute din cauza hipoxemiei cronice. Anemia trebuie considerată un semn de avertizare.

3. Fonogramă în sânge și urină: Acestea vor fi solicitate atunci când se suspectează modificări ale mediului intern.

4. Radiografie toracică: Se observă semne *persistente* de blocare a aerului , cum ar fi hipertranslucența câmpurilor pulmonare , lărgirea spațiilor intercostale, orizontalizarea coastelor și aplatizarea diafragmei. Pot fi evidente semne de peribronșită și bronșită, cu atelectazie laminară și/sau segmentară. În stadiile avansate ale bolii, se observă adesea bronșiectazii și apariția de tip fagure de miere. Trebuie acordată atenție siluetei cardiace pentru semne sugestive de hipertensiune pulmonară.

5. Tomografie computerizată de înaltă rezoluție (HRCT): Aceasta se va efectua după ce pacientul este stabil clinic și se va repeta doar dacă se suspectează comorbidități sau dacă există o evoluție nefavorabilă.

Se observă zone cu model mozaic. Perfuzia este scăzută în zonele de atenuare parenchimatoasă din cauza vasoconstricției cauzate de hipoxia tisulară. De asemenea, se observă semne de blocare a aerului și anomalii bronșice.

6. Electrocardiogramă: Se vor verifica semnele de supraîncărcare a inimii drepte.

7. Ecocardiogramă: Se vor evalua semnele de hipertensiune pulmonară.

În cazurile în care se suspectează comorbiditate cu alte boli respiratorii cronice, se vor solicita studii relevante în acest scop: test de transpirație, lavaj gastric în căutarea BAAF, dozare imunoglobuline, seriate esofagogastroduodenale (pentru evaluarea deglutiției, compresiilor esofagiene, refluxului și excluderea herniei hiatale), monitorizare a pH-ului, studiu funcțional respirator, tomografie axială computerizată toracică.

Diagnosticul definitiv de bronșiolită obliterantă este pus în aplicare prin biopsie pulmonară , însă această procedură are o morbiditate și o mortalitate ridicate. Prin urmare, la Spitalul de Copii „Dr. Ricardo Gutierrez" a fost recent elaborat și validat un scor clinico-radiologic pentru diagnosticul de bronșiolită obliterantă postinfecțioasă (**Tabelul I.8.1**) .

Urmare

Este important ca monitorizarea acestor pacienți să fie efectuată de o echipă interdisciplinară - formată din pediatru, pneumolog, cardiolog, nutriționist, psiholog și asistent social.

Frecvența vizitelor ambulatorii va varia în funcție de severitatea afecțiunii, de la o dată pe săptămână la o dată la trei luni. Se vor monitoriza semnele vitale, pulsoximetria (cu posibilă analiză a gazelor sanguine arteriale în funcție de tabloul clinic), evaluarea antropometrică, hemoleucograma completă, testele de laborator nutriționale, radiografia toracică, tomografia computerizată de înaltă rezoluție (HRCT) (la începutul urmăririi), electrocardiograma și ecocardiograma.

În primul an de boală, reinternările sunt frecvente, în general din cauza infecțiilor tractului respirator inferior. Aceste reinternări și nevoia de oxigen suplimentar scad de obicei progresiv de-a lungul anilor de boală.

Tratament

Trebuie reținut că acesta este un tratament personalizat, ținând cont de stadiul evolutiv al bolii.

Oxigen suplimentar: Se va administra - oxigen , crescând treptat FiO_2 până la atingerea unui $SatO_2$ de 96-97% ; uneori poate fi necesară oxigenoterapia la domiciliu. În timpul exacerbărilor, se recomandă prudență la administrarea oxigenului, deoarece dozele mari pot inhiba stimulul hipoxic la nivelul centrului respirator.

Nutriție adecvată: Trebuie menținut un aport caloric suficient pentru a obține o creștere adecvată în greutate.

TABLA I.8.1. **Puntaje clínico-radiológico para diagnóstico de Bronquiolitis Obliterante post-infecciosa.** Colom A, Teper A. Arch Argent Pediatr 2009; 107:160-167.

PREDICTOR	PUNTAJE	
	Presente	**Ausente**
Historia clínica típica *	4	0
Infección por Adenovirus	3	0
TACAR con patrón en mosaico	4	0

* Paciente previamente sano, con un grave episodio de bronquiolitis que desarrolla hipoxemia crónica (Sat O2 < 92%) por más de 60 días.

Un puntaje > 7 predice el diagnóstico de Bronquiolitis Obliterante Posinfecciosa. Un puntaje < 7 no descarta con certeza el diagnóstico

Kinetoterapie respiratorie.

Diuretice: Acestea trebuie prescrise numai atunci când nu se atinge un echilibru hidric adecvat în ciuda unei diete hiposodice și a restricției de lichide. În cazurile de supraîncărcare acută cu lichide, se poate administra o cură scurtă de furosemid (1-3 mg/kg/zi). Dacă este necesară administrarea prelungită de diuretice, trebuie utilizată hidroclorotiazidă plus amilorid, după evaluarea prealabilă a funcției renale și a mediului intern al pacientului.

Bronhodilatatoare: Se va evalua răspunsul individual la agoniști beta2 și bromură de ipratropiu . Deși obstrucția bronșică poate fi doar parțial reversibilă cu bronhodilatatoare, acestea sunt indicate pentru îmbunătățirea clearance-ului mucociliar. În exacerbările ușoare și rare, se va prescrie salbutamol (200 mg/doză) și bromură de ipratropiu (20 mg/doză) împreună cu un spacer și o mască facială.

Corticosteroizi: La pacienții cu exacerbări frecvente, se pot utiliza corticosteroizi inhalatori, fie budesonidă (400 mg/zi), fie fluticazonă (100-250 mg/zi), deși utilizarea lor nu a demonstrat o modificare a evoluției bolii. În timpul exacerbărilor, se va prescrie prednison (1 mg/kg/zi) pentru perioade scurte (3 până la 5 zile). Dacă se utilizează corticosteroizi intravenoși, se preferă dexametazona (0,5-1 mg/kg/zi) datorită efectului său mai mic asupra echilibrului hidroelectrolitic.

Antibiotice: Utilizarea preventivă a antibioticelor nu este indicată. Deși majoritatea exacerbărilor sunt de origine virală, antibioticele vor fi prescrise atunci când există modificări ale cantității sau aspectului secrețiilor respiratorii. Trebuie menționat că, la acești pacienți, bacteriile cel mai frecvent implicate sunt *Streptococcus pneumoniae și Haemophilus influenzae.*

Vaccinuri: Vaccinurile pneumococice și antigripale vor fi adăugate în calendarul oficial de vaccinare.

Alte măsuri: Părinții vor fi instruiți cu privire la măsurile de control al mediului (fum de țigară, praf ambiental, infecții virale etc.).

Patologie otorinolaringologică

11.1. **Diagnosticul faringoamigdalitei**

Definiție

Inflamație infecțioasă a faringelui și a amigdalelor.

A. ANAMNEZIE: Vom întreba despre mediul epidemiologic (atât familial, cât și școlar), modul de debut, simptomele însoțitoare, timpul de evoluție și dacă s-a primit medicație antibiotică în ultima săptămână.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Faringita virală este descrisă ca fiind cel mai frecvent tip de faringită

TABLA II.1.1. **Formas de presentación clínica de la faringoamigdalitis y orientación etiológica**

CARACTERÍSTICAS DE LA FARINGE*	ETIOLOGÍA MÁS FRECUENTE		
	Viral	**Bacteriana**	**Micótica**
Congestiva	Adenovirus Sincicial respiratorio Influenza Parainfluenza Coxsackie	Estreptococo p hemolítico	
Exudativa o pultácea	Adenovirus (ocasionalmente)	Estreptococo p hemolítico *Streptococcus pneumoniae*	
Membranosa o pseudomembranosa	Epstein-Barr	*Streptococcus pneumoniae*	Cándida
		Corynebacterium diphteriae	
Vesiculosa	Coxsackie Herpes		

* Las características clínicas enunciadas no son exclusivas de los agentes etiológicos mencionados

la copiii sub 3 ani. Gâtul are un aspect eritematos (cu sau fără vezicule) și poate avea sau nu exudat redus. Este însoțită de febră și limfadenopatie cervicală ușoară . Odinofagia nu este de obicei intensă. Este frecvent însoțită de rinită și congestie conjunctivală.

Faringita bacteriană apare de obicei la copiii cu vârsta peste 3 ani. Inspecția gâtului va releva exudat abundent, dispus sub formă de pete albicioase pe un fond eritematos, ocazional cu peteșii pe palat. Febra este crescută și se palpează limfadenopatie cervicală semnificativă. Pot fi prezente dureri abdominale. Durerea în gât este de obicei severă.

Atât infecțiile virale, cât și cele bacteriene pot fi însoțite de stare generală de rău, vărsături , anorexie și mialgie. În ciuda diferențelor semiologice descrise, în practica zilnică se poate observa că niciun simptom singular nu este patognomonic pentru etiologia virală sau bacteriană.

C. INVESTIGAȚIE ETIOLOGICĂ: Obiectivul principal în diagnosticul microbiologic al faringoamigdalitei este de a diferenția pacienții cu etiologie virală de cei cu streptococ polihemolitic de grup A și de a identifica alți agenți la cerere specială. Căutarea streptococului polihemolitic se efectuează prin cultivarea exudatului faringian și prin metode rapide pe material obținut prin tamponarea ambelor amigdale.

Metodele rapide (coaglutinare, aglutinare cu latex, ELISA) au o specificitate de 95-99 % și o sensibilitate de 80-95%. Principalul avantaj al acestor metode este că rezultatele se obțin la 20 de minute de la recoltare. Dezavantajul este că un rezultat negativ necesită confirmare prin cultură. Cultura se efectuează pe agar-sânge timp de 24-48 de ore. Izolarea streptococului hemolitic de grup A sugerează boală sau purtător. Izolarea *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus* și a altora trebuie considerată o stare de purtător asimptomatic. Prezența lor în faringe nu necesită tratament antibiotic. Streptococii de grup C și G pot provoca faringoamigdalită, precum și boli invazive.

Toți streptococii p-hemolitici sunt sensibili la penicilină, deci testarea sensibilității nu este necesară.

Complicații

Rata complicațiilor pentru infecțiile virale este scăzută, deși poate apărea otită medie bacteriană purulentă. Faringoamigdalita bacteriană poate duce la formarea de abcese retrofaringiene, faringiene laterale sau peritonsilare. De asemenea, pot apărea sinuzită, otită medie acută și, rareori, meningită.

Glomerulonefrita acută și febra reumatică pot apărea după o infecție streptococică.

Tratament

Ca măsură generală, paracetamolul sau ibuprofenul pot ameliora durerile severe în gât. Deoarece copilul simte durere la înghițire, acesta tolerează de obicei mai bine lichidele reci și moi decât solidele.

Utilizarea antibioticelor trebuie ghidată de rezultatele testelor de detectare a antigenului sau ale culturilor, cu excepția cazului în care există motive clinice și epidemiologice bine întemeiate pentru a suspecta o infecție streptococică. Tratamentul de elecție este penicilina V, administrată oral (fenoximetilpenicilină) în doză de 50.000 U/kg/zi la fiecare 8-12 ore timp de 10 zile la pacienții cu greutatea de până la 30 kg. La pacienții cu greutatea mai mare de 30 kg, se poate utiliza penicilina V 500.000 U la fiecare 8 ore sau 750.000 U la fiecare 12 ore timp de 10 zile. Penicilina benzatinică poate fi utilizată și în doză unică intramusculară de 600.000 U la pacienții cu greutatea mai mică de 27 kg și în doză de 1.200.000 U la pacienții cu greutatea mai mare de 27 kg. Deoarece aplicarea sa este foarte dureroasă (chiar și cu un solvent nedureros), utilizarea sa este limitată la cazurile în care monitorizarea clinică nu este posibilă. Nu este recomandată copiilor sub 2 ani.

În caz de alergie la penicilină, tratamentul

cu eritromicină este indicat în doză de 40 mg/kg/zi, administrată oral la fiecare 8-12 ore, timp de 10 zile.

Tratamentul antibiotic corect prezintă un răspuns clinic constând în dispariția durerii în gât în decurs de 24 de ore de la începerea tratamentului, cu ameliorarea stării generale în aproximativ 48 de ore, permițând pacientului să se întoarcă la activitățile sale.

După tratamentul adecvat al unui episod de faringită streptococică p-hemolitică, cultura faringiană nu trebuie repetată.

II.2. **PATOLOGIE LARINGIANĂ**

Laringotraheobronșită

Această patologie afectează în principal subglota , deși poate afecta întregul laringe, precum și traheea și bronhiile.

Etiologia sa este virală (gripă, parainfluenza I, virus sincițial respirator și altele, inclusiv varicelă-zoster). Afectează în principal copiii cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 2 ani. Tabloul clinic este de obicei precedat de o infecție a căilor respiratorii superioare și se manifestă prin stridor inspirator, tuse crupoasă și grade variabile de detresă respiratorie.

O radiografie a gâtului (vedere frontală) poate arăta îngustarea lumenului subglotic. Endoscopia laringoscopică directă relevă edemul subglotic (o creastă).

Tratamentul include umidificarea căilor respiratorii și utilizarea de corticosteroizi și poate fi efectuat, în general, în regim ambulatoriu . Dacă intensitatea stridorului sau prezența detresei respiratorii sugerează un risc mai mare, pacientul va fi spitalizat, iar la tratament se vor adăuga corticosteroizi intravenoși, epinefrină racemică nebulizată și hidratare parenterală. Dacă permeabilitatea căilor respiratorii este compromisă, aceasta va fi asigurată prin intubație sau traheostomie.

Laringita subglotică

Este o variantă a afecțiunii anterioare, în care afectarea este limitată la subglotă. Afectează în principal copiii cu vârsta cuprinsă între 1 și 3 ani și poate fi recurentă.

Se caracterizează printr-un debut brusc, în general în timpul somnului. Se manifestă prin stridor inspirator marcat, tuse crupoasă și detresă respiratorie de grade variabile.

Imaginea endoscopică este similară cu cea anterioară, arătând o creastă inflamatorie subglotică.

Tratamentul se bazează pe umidificare sau inhalarea de abur sau aer rece. Deși, de obicei, se vindecă spontan, corticosteroizii orali sunt uneori necesari, în special în cazurile recurente.

Laringotraheită bacteriană

Este o infecție acută a căilor respiratorii superioare care include edem subglotic și infecție traheobronșică purulentă.

Cei mai frecvent implicați germeni sunt *Staphylococcus aureus* , *Haemophilus influenzae* B și streptococul de grup A.

Tabloul clinic include stridor inspirator sau bifazic, tuse crupoasă și detresă respiratorie de grade variabile, adesea însoțite de febră mare și o afecțiune toxico-infecțioasă. Acești pacienți prezintă de obicei leucocitoză și neutrofilie.

Imaginea endoscopică arată edem și congestie a întregului laringe și congestie traheobronșică cu secreții mucopurulente groase abundente. Radiografia frontală a gâtului poate evidenția, de asemenea, îngustarea regiunii subglotice.

Tratamentul va include antibiotice orale - (cefuroximă) și umidificarea căilor respiratorii. În cele din urmă, se va efectua bronhoscopie și aspirație a secrețiilor pentru a preveni obstrucția căilor respiratorii.

Epiglotită

Este o infecție acută a coroanei laringiene sau a supraglotei. Se observă mai rar de la introducerea vaccinului împotriva *Haemophilus*

influenzae tip b, care anterior era considerat cel mai frecvent agent cauzal. Poate fi cauzată și de *Streptococcus pneumoniae* sau *Streptococcus pyogenes.*

Afectează în principal copiii cu vârsta cuprinsă între 2 și 8 ani.

Se prezintă cu stridor inspirator, odinofagie și disfagie, care provoacă sialore și o voce nazală. De asemenea, se prezintă cu detresă respiratorie , stare generală de rău și febră mare. Are un debut brusc și o evoluție rapid progresivă, ducând la obstrucție respiratorie.

Leucocitoza cu neutrofilie este frecvent observată.

Inspecția faringelui poate evidenția o epiglotă edematoasă (cu aspect de cireș), iar o radiografie laringiană poate evidenția edem epiglotic. Ambele proceduri nu sunt efectuate în mod curent din cauza riscului de declanșare a obstrucției complete a căilor respiratorii.

Toți pacienții cu epiglotită necesită internare într-o unitate de terapie intensivă . Trebuie asigurată permeabilitatea căilor respiratorii; intubația trebuie efectuată precoce, iar dacă acest lucru nu este posibil, se va indica o traheostomie.

Tratamentul va include, de asemenea, antibiotice (ampicilină sau cefalosporine de generația a II-a sau a III-a) și corticosteroizi intravenoși . Chimioprofilaxia trebuie administrată copiilor sub 4 ani cu rifampină (15 mg/kg/zi timp de 2 zile).

Diagnostic diferențial în patologia laringiană

CORP STRĂIN: În orice caz de obstrucție laringiană, trebuie luată în considerare întotdeauna posibilitatea obstrucției de către un corp străin. Debutul brusc, cu o criză asfixiantă, mai ales când copilul mănâncă sau se joacă, ar trebui să ridice suspiciuni.

Flegmon retrofaringian: Acesta este mai frecvent la copiii sub 2 ani, cu excepția cazurilor în care este secundar unui traumatism. De obicei, este vizualizat în timpul unui examen faringian. Radiografia poate arăta îndreptarea coloanei cervicale și lărgirea spațiului prevertebral (mai mult de 2 corpuri vertebrale).

Difteria laringiană: Vaccinarea a eradicat practic această boală. Membranele caracteristice pot fi observate în pasajele nazale, amigdale, palatul moale, laringe sau trahee. Pe lângă simptomele obstructive, există febră ușoară, sângerări nazale și semnele și simptomele tipice afectării sistemice a bolii.

II.3. **SINUZITĂ**

Definiție

Este afectarea inflamatorie a unuia sau mai multor sinusuri paranazale.

Etiopatogeneză

Este frecventă la copii din cauza anatomiei - sinusurilor paranazale și a infecțiilor frecvente ale tractului respirator superior. Sinuzita bacteriană este o complicație în 5 până la 15% din infecțiile virale ale tractului respirator superior.

Dezvoltarea sinusurilor începe în stadiul embrionar. Sinusurile etmoid și maxilar sunt prezente de la naștere ; sinusul etmoid se poate îmbolnăvi devreme, producând simptome chiar și la sugari. Sinusurile maxilare cresc progresiv în volum pe măsură ce copilul crește și, prin urmare, sunt afectate mai frecvent după vârsta de șase ani. Provenind dintr-o celulă etmoidă, sinusul frontal este situat deasupra marginii orbitale și este afectat mai frecvent după pubertate.

În sinuzita acută, cele mai frecvent implicate bacterii sunt *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis* și streptococul beta-hemolitic de grup A; virusurile cel mai frecvent implicate sunt rinovirusul, parainfluenza, gripa

și adenovirusul.

cel mai frecvent se izolează *Staphylococcus aureus, anaerobii și bacteriile Gram (-)* , putând fi identificată și flora polimicrobiană.

Clasificare

ÎN CONFORMITATE EVOLUȚIEI:

- Acut (până la 4 săptămâni)
- Subacut (între 4 și 12 săptămâni)
- Cronică (mai mult de 12 săptămâni)
- Recurent (mai mult de 3 episoade acute pe an)
- Complicate (cu complicații locale sau generale în orice stadiu)

ÎN FUNCȚIE DE LOCAȚIE:

- Etmoidită
- Sinuzită maxilară (cea mai frecventă)
- Sinuzită frontală
- Sinuzită frontomaxilară
- Pansinuzită

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Se vor face întrebări despre mediul epidemiologic (atât familial, cât și școlar), modul de debut, simptomele însoțitoare, durata evoluției și utilizarea antibioticelor în ultima săptămână.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Se prezintă de obicei cu tuse (de preferință cu modificări de poziție), secreții mucopurulente care durează mai mult de 10 zile, halitoză și febră. La copiii mai mari, pot apărea dureri de cap și durere la presiunea asupra punctelor sinusale. Vizualizarea secreției mucopurulente din nazofaringe este un semn cheie. Ocazional pot apărea celulită și edem palpebral (la sugari, etmoidita se poate manifesta ca celulită orbitală).

Sinuzita trebuie suspectată atunci când o infecție a tractului respirator superior persistă - după a zecea zi sau când secreția mucopurulentă reapare, cu sau fără febră. Sinuzita este frecvent asociată cu otita medie acută, în special la sugari.

Sinuzita cronică este însoțită de tulburări de somn, modificări ale dispoziției, tuse cronică, modificări ale performanțelor școlare și ale obiceiurilor alimentare etc.

C. TESTE SUPLIMENTARE: Radiografiile sinusurilor paranazale nu evaluează cu exactitate extinderea inflamației, iar valoarea lor diagnostică este controversată. Acestea pot fi solicitate atunci când există incertitudine diagnostică privind sinuzita acută, ținând cont de faptul că un rezultat normal nu exclude diagnosticul, iar

anomaliile nu indică neapărat sinuzita . Când examenul otorinolaringologic relevă semne clinice de sinuzită, radiografiile simple pot fi omise.

Sinusurile maxilare pot fi vizualizate pe radiografii la vârsta de un an; sinusurile sfenoidale la un an și jumătate; iar sinusurile frontale de la vârsta de doi ani. Imaginile (radiografia sinusului frontal, radiografia bărbiei și radiografia laterală a craniului) sunt considerate patologice atunci când se observă o îngroșare a mucoasei sinusurilor paranazale mai mare de 50%, prezența nivelurilor hidroaere sau opacitatea unora dintre sinusuri.

Tomografia computerizată este indicată în sinuzite care nu răspund la tratament medical, sinuzite cronice, complicații, pacienți imunocompromiși, când se suspectează leziuni expansive și când este indicată intervenția chirurgicală.

Imagistica prin rezonanță magnetică va fi - solicitată atunci când se suspectează complicații intracraniene, cum ar fi tromboza sinusului cavernos.

Complicații

Orice infecție sinusală se poate răspândi dincolo de limitele anatomice ale sinusurilor paranazale și poate provoca complicații osoase, orbitale și intracraniene, care sunt în general grave și uneori fatale. Din acest motiv, trebuie acordată atenție următoarelor semne de avertizare ale sinuzitei complicate:

- Persistența durerii și a febrei cauzate de sinuzita acută după 72 de ore de la inițierea tratamentului antibiotic adecvat.
- Apariția edemului și/sau a eritemului pleoapei.
- Deficiențe de vedere.
- Durere de cap severă însoțită de iritabilitate .
- Semne de iritație meningeală.

Tratament

Măsuri generale: Este important ca și copiii mai mari să coopereze în gestionarea secrețiilor nazale; umidificarea și curățarea nazală frecventă sunt utile. Fizioterapia nazală poate ajuta la gestionarea secrețiilor și, dacă este necesar, se poate efectua aspirația folosind tehnici adecvate pentru a evita leziunile mucoasei.

Decongestionantele și antihistaminicele nu au fost suficient studiate pentru a le determina utilitatea. Vasoconstrictoarele nazale topice sunt contraindicate.

Antibiotice: Alegerea antibioticului se va baza pe tipul de gazdă, evoluția bolii (acută sau cronică),

TABLA II.3.1. **Complicaciones más frecuentes de las infecciones sinusales**

Orbitarias	Celulitis preseptal Celulitis orbitaria Absceso subperióstico Absceso orbitario
Intracraneales	Absceso epidural, subdural o cerebral Meningitis Trombosis del seno cavernoso
Sinusales	Osteomielitis frontal o maxilar
Generales	Sepsis

utilizarea anterioară de antibiotice și agentul patogen suspectat. Antibioticul de primă linie este amoxicilina în doză de 50 mg/kg/zi la fiecare 8 ore sau 80 mg/kg/zi la fiecare 12 ore timp de 2-3 săptămâni. În zonele în care predomină tulpinile producătoare de beta-lactamază, se va prescrie un antibiotic beta-lactamic plus un inhibitor de beta-lactamază (amoxicilină/acid clavulanic, ampicilină/sulbactam). Alte alternative includ cefaclor sau cefuroximă (40 mg/kg/zi), TMP-SMZ (6-8 mg/kg/zi, singur sau în combinație cu eritromicină sau rifampicină) și macrolide (claritromicină, azitromicină). Eficacitatea chimioprofilaxiei pentru sinuzita recurentă nu a fost demonstrată.

Chirurgie: Indicația sa este foarte rară. Se va lua în considerare în cazurile de evoluție slabă a procesului infecțios, suspiciune de boală tumorală sau fungică, abcese, osteomielită sau la pacienți imunosupresați.

II.4. **OTITA MEDIE ACUTĂ**

Definiție

Proces inflamator și infecțios acut (cu o evoluție mai mică de 3 săptămâni) al mucoasei de căptușire a cavităților urechii medii.

Este o patologie foarte frecventă în pediatrie : 70% dintre copiii sub 3 ani au cel puțin un episod de otită medie.

Etiologie

Etiologia bacteriană este în mod clar predominantă, *Streptococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae* (90% netipabile) fiind cele mai frecvente. *Moraxella catarrhalis, Staphylococcus aureus,* streptococul de grup A și Pseudomonas pot fi, de asemenea , implicate, deși în proporții mult mai mici.

În cazurile de etiologie virală, principalii - vinovați sunt virusul sincițial respirator, gripa, adenovirusul, parainfluenza și rinovirusul.

La sfârșitul copilăriei și în adolescență, izolarea *H. influenzae scade* , iar cea a streptococului de grup A crește.

La nou-născuți se pot găsi bacterii enterice Gram-negative și *Staphylococcus aureus* .

Fiziopatologie

Cea mai frecventă cale de infecție este tubară, deoarece trompa lui Eustachio, aproximativ până la vârsta de 8 ani, are

TABLA II.4.1. **Clasificación de la otitis media aguda (OMA)**

Otitis media aguda	No exudativa (miringitis)		Sin contenido en el oído medio. Corresponde al estadio inicial. Puede evolucionar a la curación espontánea sin progresar a una OMA exudativa.
	Exudativa	Sin perforación timpánica	Presencia de nivel aire-líquido o burbujas detrás de la membrana timpánica. Esta se observa opaca y con disminución de su movilidad (a la otoscopía neumática)
		Con perforación timpánica	Suele ser puntiforme. Se acompaña de otorrea.
Otitis media aguda recurrente	3 o más episodios de OMA exudativa en el lapso de 6 meses o bien 4 OMA exudativas en el lapso de 12 meses, con el último episodio durante el mes previo a la consulta.		

caracteristici (este mai scurtă, mai lată și - orizontală) care favorizează infecția urechii medii secundară afecțiunilor rinosinuzitice-adenoide.

Există, de asemenea, factori predispozanți - care favorizează infecția urechii medii, cum ar fi afecțiunile imune congenitale sau dobândite (fibroză chistică, diskinezie ciliară, alergii) și anomalii anatomice, asociate sau nu cu patologie infecțioasă (deviație de sept, hipertrofie turbinală, rinită, sinuzită, polipi, utilizarea sondelor nazogastrice etc.). (**Tabelul II.4.2**)

Diagnostic

A. PREZENTARE CLINICĂ: Febra este variabilă , deși este de obicei ridicată și persistentă. Durerea este localizată la nivelul urechii (otodinie) și poate iradia la procesul mastoid. Este de obicei intensă, pulsantă și se agravează la culcare, aplecare sau supt. La sugari, se manifestă adesea prin iritabilitate, plâns și refuz de a hrăni. Când membrana timpanică se perforează, febra și durerea dispar de obicei și apare otororeea, care poate fi mucoasă sau mucopurulentă. Semnul lui Vacher (durere la compresia tragusului) are o utilitate îndoielnică, cu multe rezultate fals pozitive și negative. Pierderea ușoară a auzului conductiv este, de asemenea, frecventă (dificil de detectat la sugari și copii mici).

Lăsată de la sine, otita medie acută se vindecă de obicei în patru săptămâni. Tratamentul încetinește progresia bolii prin ameliorarea rapidă a simptomelor și prevenirea complicațiilor.

B. OTOSCOPIE: Aceasta este esențială pentru diagnosticarea otitei medii acute. Condițiile în care se efectuează otoscopia sunt importante, deoarece plânsul copilului poate indica congestia membranei timpanice și, prin urmare, poate duce la un diagnostic greșit. Otoscopia pneumatică, atunci când se observă o lipsă sau o reducere a motilității membranei timpanice, îmbunătățește acuratețea diagnosticului, fiind cea mai bună metodă pentru un diagnostic definitiv. Trebuie reținut că prezența sau absența reflexului luminos nu este relevantă pentru diagnosticarea patologiei urechii medii. Este utilă pentru localizarea topografică pe membrana timpanica și pentru recunoașterea lanțului de repere anatomice.

C. TESTE SUPLIMENTARE: Acestea sunt inutile în cazurile sporadice. Ar trebui efectuate atunci când se suspectează complicații și în cazurile de imunodeficiență și alergii. În cazurile de OMA recurentă, posibilele cauze predispozante ar trebui evaluate prin efectuarea de radiografii ale

TABLA II.4.2. **Factores de riesgo para desarrollar otitis media aguda recurrente**

Primer episodio de otitis media aguda antes del año de vida
Asistencia a centros de cuidado diurno ("guardería")
Convivientes fumadores
Ausencia de lactancia materna en los primeros tres meses
Alimentación en decúbito dorsal
Natación (debe valorarse riesgo versus beneficio en niños pequeños)
Sexo masculino
Alteración de la inmunidad
Paladar hendido

sinusurilor paranazale și ale cavității nazofaringiene, studii alergologice, studii audiometrice și de impedanță etc.

Diagnostic diferențial

Otită externă: Durerea, intensă și spontană , este de obicei exacerbată de cel mai mic contact. Secreția auriculară este de obicei rară și groasă.

Otita medie cronică: Se prezintă de obicei fără febră sau durere (cu excepția complicațiilor sau exacerbărilor). În cazurile simple, perforația este de obicei mezotimpanică cu otoree mucoasă sau mucopurulentă intermitentă sau permanentă. În forma colesteatomatoasă, există de obicei perforație epitimpanică și otoree purulentă permanentă, cu miros neplăcut.

Miringita buloasă: Este însoțită de febră ușoară și durere intensă. Se prezintă cu vezicule pe timpan și/sau în canalul auditiv extern. Poate fi prezentă otororee serosanguinogenă.

Otopatie secretorie: afebrilă, durere sporadică în urechi, pierdere a auzului fluctuantă. Membrană timpanică retrasă, niveluri hidroaerogene.

Dureri de urechi: În general, secundare unor afecțiuni dentare sau ale articulației temporomandibulare . Examinarea otoscopică este normală.

Tratament

Măsuri generale: Analgezicele și antipireticele pot fi prescrise în doze uzuale . Decongestionantele și antihistaminicele nu sunt indicate. În cazurile de durere foarte intensă, se poate prescrie prednison 1-2 mg/kg/zi, administrat oral, timp de 48-72 de ore.

Antibiotice: Tratamentul inițial se va face cu amoxicilină în doză de 50 mg/kg/zi, administrată oral la fiecare 8 ore sau 80 mg/kg/zi la fiecare 12 ore, timp de 7-10 zile.

În caz de eșec al tratamentului (primele 48 de ore), persistență a infecției după 10-14 zile, eșec al tratamentelor anterioare sau prevalență ridicată a germenilor rezistenți în comunitate, se va indica un antibiotic beta-lactamic plus un inhibitor de beta-lactamază (amoxicilină/acid clavulanic, ampicilină/sulbactam).

În caz de alergie sau rezistență la - antibioticele menționate anterior, se pot utiliza cefalosporine de generația a doua (cefaclor, cefprozil, cefuroximă), rifampicină/trimetoprim sau macrolide (eritromicină, claritromicină, azitromicină) .

În caz de evoluție clinică nefavorabilă sau intoleranță orală, se poate administra intramuscular un tratament de 3 zile cu ceftriaxonă, în doză de 50 mg/kg/zi, la fiecare 24 de ore.

În cazurile de otită medie acută (OMA) recurentă, factorii de risc trebuie abordați și modificați. Profilaxia antibiotică trebuie evitată, deoarece aceasta nu modifică evoluția bolii și facilitează selecția florei bacteriene. La pacienții care nu prezintă o scădere a frecvenței episoadelor, se poate lua în considerare plasarea de tuburi de ventilație.

Timpanocenteza (puncție timpanică): Această procedură este indicată la pacienții în stare critică , nou-născuți, otită medie acută complicată (paralizie facială, mastoidită etc.), pacienți imunocompromiși și când eșecul terapeutic este confirmat după tratamentul antibiotic de linia a doua. O indicație relativă este durerea persistentă în ureche care nu răspunde la medicație (analgezice, corticosteroizi). Ori de câte ori se efectuează timpanocenteza, proba trebuie trimisă pentru cultură.

Urmare

Simptomele se ameliorează de obicei în 48-72 de ore de la începerea tratamentului, așadar

se recomandă o urmărire clinică și otoscopică după această perioadă. Pacientul va fi reevaluat după 10-14 zile; dacă pacientul este vindecat, va fi externat. Dacă există o ameliorare clinică, dar nu și otoscopică (de preferință pneumatică) și lichidul persistă, se ia în considerare posibilitatea eșecului tratamentului și se monitorizează pacientul lunar timp de 3 luni.

Complicații

Otita medie acută se vindecă de obicei prin restabilirea completă a sănătății. Revărsatul urechii medii poate fi observat în 70% din cazuri după 10 zile, 40% după o lună și 10% după trei luni.

Complicațiile apar în mai puțin de 3% din cazuri, iar complicațiile intracraniene sunt asociate cu otita medie cronică supurativă într-o treime din cazuri. Tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică sunt utile pentru diagnostic. (**Tabelul II.4.3**)

II.5. **OTITĂ MEDIE CU REVĂRSAT**

Definiție

Numită și otită medie secretorie sau otită medie cu efuziune, această afecțiune se caracterizează prin prezența lichidului în urechea medie fără semne de infecție acută și cu o membrană timpanică intactă. Secreția urechii medii este de obicei sterilă, dar s-au observat culturi pozitive la un procent variabil de pacienți (10 până la 40%). Otoscopia pneumatică este esențială pentru diagnostic.

Prezintă trei vârfuri de prevalență: la vârsta de un an, la 3 și la 5 ani; de la 8 ani încolo, frecvența sa scade semnificativ.

Patogenie

Disfuncția trompei lui Eustachio, fie primară, fie declanșată de factori predispozanți, creează o presiune negativă în urechea medie. Când această presiune atinge anumite niveluri, produce transudat (lichid seros). Dacă această presiune negativă persistă, provoacă metaplazie mucoasă cu un număr crescut de celule caliciforme, celule ciliate și glande mucoase (lichid mucos). În plus, această presiune negativă, combinată cu enzimele proteolitice din revărsat, modifică poziția și structura membranei timpanice.

Clasificare

Durata accidentului vascular cerebral permite clasificarea tulburării în:

TABLA II.4.3. **Complicaciones de la otitis media aguda**

NO SUPURATIVAS		Hipoacusia transitoria Otitis media con exudado crónico Alteraciones en la cadena de huesecillos Alteraciones del equilibrio
SUPURATIVAS	INTRATEMPORALES	Perforación de la membrana timpánica Mastoiditis Parálisis facial Laberintitis Petrositis
	INTRACRANEALES	Meningitis Abscesos (cerebral, extradural, subdural) Tromboflebitis del seno sigmoideo

Otită medie cu exudat persistent: acumularea de lichid este prezentă pentru o perioadă de timp mai mică de 3 luni.

Otită medie cu exudat cronic: acumularea de lichid este prezentă pentru o perioadă de timp mai mare de 3 luni.

Diagnostic

A. CLINIC: Pierderea auzului poate fi - permanentă, dar, în general, fluctuează cu exacerbări în timpul fiecărei infecții a căilor respiratorii superioare. Pot apărea modificări de comportament din cauza incapacității copilului de a comunica adecvat. Otodinia este descrisă ca „dureri înțepătoare", de obicei noaptea, care dispar spontan sau cu analgezice obișnuite.

Pot apărea autofonie, tinitus și chiar vertij, deși sunt rareori exprimate la copii.

Când este prezentă febră sau durere severă, trebuie suspectată otita medie acută pe baza otopatiei secretorii.

B. OTOSCOPIE: Membrana timpanică poate apărea într-o poziție normală, retrasă sau ușor bombată (în funcție de leziunile anterioare, îngroșarea membranei timpanice și raportul aer-lichid din urechea medie). Retracția extremă se numește atelectazie timpanică. Se poate observa un nivel de lichid, o membrană timpanică opacă, gălbuie sau albăstruie. Reflexul luminos poate apărea normal, fragmentat, deplasat sau absent. Mobilitatea membranei timpanice este aproape întotdeauna afectată. Nu există eritem asociat, cu excepția cazului în care copilul plânge viguros, caz în care poate fi dificil de distins de otita medie acută.

C. AUDIOMETRIE: Prezintă o pierdere a auzului conductiv de 10 până la 40 dB.

D. IMPEDANȚA METRICĂ: Acesta este un test obiectiv care oferă informații despre complianța membranei timpanice, presiunea urechii medii și măsoară reflexul acustic. În otita medie cu efuziune, aceasta prezintă o curbă plată cu reflexe negative.

E. RADIOLOGIE: Se utilizează pentru evaluarea factorilor predispozanți (radiografii ale nazofaringelui și sinusurilor paranazale) și pentru stabilirea unui prognostic sau a complicațiilor (radiografie a mastoidei).

TABELUL II.5.1. **Factori predispozanți pentru otita medie cu revărsat**

Otita medie acută
Factori de mediu (fumatul pasiv, frecventarea creșei, supraaglomerarea)
Alergie
Malnutriție
Diskinezie ciliară
Anomalii anatomice congenitale (deviația septului nazal, anomalii timpanice și ale trompei lui Eustachio, disostoză craniofacială, palatoschizis)
Anomalii dobândite (hiperplazie adenoidă, adenoidită, tumori nazofaringiene, polipi, rinosinusopatii cronice)

TABELUL II.5.2. **Diagnostic diferențial în otita medie cu revărsat**

Alte pierderi de auz conductive (otoscleroză, fractură a lanțului osicular)
Anomalii vasculare ale urechii medii
Timpanoscleroza (poate fi și o consecință a otitei medii cu revărsat)
Lichidul cefalorahidian intratimpanic posttraumatic
Hemotimpan traumatic
Tumorile urechii medii
Colesteatom congenital

Pot fi solicitate teste suplimentare în funcție de istoricul medical și de suspiciunea factorilor predispozanți.

Tratament

Nu există un tratament unic pentru această afecțiune ; monitorizarea continuă este necesară deoarece este o patologie progresivă. Este frecvent ca efuziunea să se rezolve spontan prin controlul factorilor de risc din mediu. De asemenea, este necesar tratamentul oricăror boli predispozante.

Tratament medical: Utilizarea corticosteroizilor orali (prednison sau betametazonă) timp de 10 până la 15 zile elimină revărsatul la un procent ridicat de pacienți. Antibioticele (amoxicilină) pot fi utile atunci când, din cauza otitei medii acute recurente, se suspectează prezența germenilor persistenți în urechea medie. Utilizarea mucoliticelor ar ajuta la subțierea revărsatului, în timp ce antihistaminicele nu sunt utile, deoarece acestea îngroașă revărsatul.

Tratament chirurgical: Acesta constă în miringotomie cu sau fără plasarea de tuburi de ventilație. Este indicat atunci când revărsatul persistă mai mult de 6 luni după tratamentul medical (cu pierdere a auzului mai mare de 30 dB), modificări structurale sau poziționale ale membranei timpanice și episoade acute recurente persistente, în ciuda tratamentului medical adecvat și a controlului factorilor predispozanți.

Complicații

Acestea se dezvoltă lent (uneori practic asimptomatic, cu doar o ușoară pierdere a auzului). Cele mai frecvente sunt atelectazia membranei timpanice, hialinizarea timpanică, întreruperea lanțului osicular, otita medie cronică simplă și otita medie cronică colesteatomatoasă.

II.6. CONCEPTE DE BAZĂ ALE OTOSCOPIEI

Fiecare consultație pediatrică, fie că este un control sănătos al copilului sau pentru boli intercurente, ar trebui să includă un examen otoscopic.

Auricula și intrarea în canalul auditiv extern trebuie verificate în prealabil, deoarece prezența leziunilor poate face otoscopia dureroasă.

Manevra trebuie să fie delicată. Trebuie utilizat un specul de dimensiuni adecvate; nici prea mic, deoarece împiedică vederea de ansamblu , nici atât de mare încât să nu poată avansa ușor și să lase zone ale timpanului neinspectate.

Canalul auditiv extern nu este drept, așa că trebuie îndreptat pentru examinare.

La sugari și copii mici, trebuie făcută prin tragerea lobului urechii înapoi și în sus.

Dacă canalul auditiv extern este obstrucționat de cerumen, acesta trebuie curățat folosind un cârlig pentru cerumen, un bețișor adecvat sau prin irigare sau aspirație. Aceste proceduri trebuie efectuate de personal cu experiență, deoarece leziunile canalului auditiv extern sau ale timpanului nu sunt neobișnuite.

Otoscopia trebuie să includă examinarea canalului auditiv extern pentru a observa dacă există leziuni în acesta (otită externă).

inspecția timpanică, unde se vor observa următoarele:

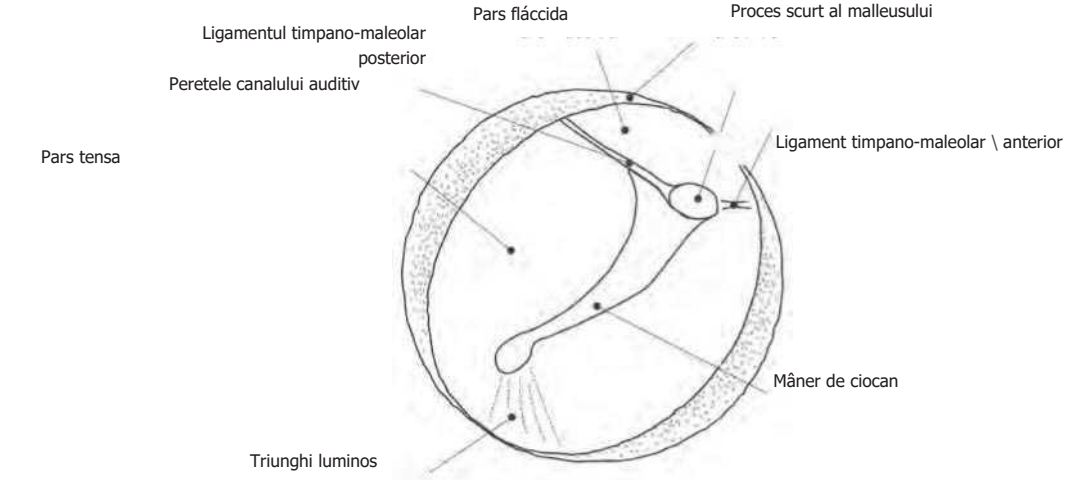
- Poziție: Timpanul este într-o poziție oblică, partea superioară fiind mai externă. Acest lucru este mai evident la sugari.
- Culoare: De obicei este perlată.
- Transluciditate: În mod normal, membrana timpanică este translucidă, lumina reflectându-se în cadranul anteroinferior (triunghi luminos). Ocazional, datorită transparenței sale , procesul lenticular al incusului poate fi observat în spatele și paralel cu procesul lung al maleusului.

• Trebuie exclusă prezența perforațiilor marginale (epitotimpanice) sau centrale (mezotimpanice) .

• Repere anatomice: Procesul scurt al maleusului este vizibil în cadranul anterosuperior, continuându-se ca procesul lung spre centru și ca ligamentele timpanomaleolare anterior și posterior. Aceste ligamente împart membrana timpanică în două porțiuni: o porțiune superioară, sau „pars flaccida", și o porțiune inferioară, sau „pars tensa". Proeminența procesului scurt și orizontalizarea procesului lung indică retracția membranei timpanice, în timp ce dispariția acestor repere permite diagnosticarea umflăturii membranei timpanice. Aceste modificări de poziție determină deplasarea, fragmentarea sau dispariția reflexului luminos.

• Mobilitate: Timpanul este în mod normal mobil, ceea ce poate fi evaluat prin otoscopie pneumatică. Aceasta este un instrument neprețuit pentru medic și

TABELUL II.6.1. **Diagrama otoscopiei normale (partea dreaptă)**



Acest lucru vă permite să accesați date importante pentru a ghida gestionarea adecvată a pacientului. Se bazează pe aplicarea presiunii negative și pozitive asupra canalului auditiv extern, sigilat de specul. Mobilitatea redusă la aplicarea atât a presiunii pozitive, cât și a celei negative indică prezența conținutului în urechea medie, ceea ce îl face extrem de util pentru monitorizarea pacienților după rezolvarea otitei medii acute.

Patologie renală

III. 1. **INSUFICIENȚĂ RENALĂ ACUTĂ (LEZIUNE RENALĂ ACUTĂ)**

Definiție

Insuficiența renală acută (IRA) este un sindrom caracterizat printr-o scădere rapidă a ratei de filtrare glomerulară, cu creatinină crescută și produse reziduale azotate în sânge și o incapacitate de a menține homeostazia fluidelor, electroliților și acido-bazică. În prezent, această afecțiune este denumită insuficiență renală acută (IRA) pentru a concentra atenția medicilor asupra recunoașterii timpurii a acestei patologii și, astfel, pentru a preveni insuficiența renală, stadiul final al leziunii.

Epidemiologie

Incidența precisă a infecțiilor respiratorii acute (IRA) la copii este necunoscută; cu toate acestea, la pacienții spitalizați în stare critică, aceasta ajunge la 1 până la 5% (în special la pacienții cu sepsis și insuficiență multiplă de organe). La nou-născuți, aceasta variază între 8 și 24%.

Etiologie și clasificare

Poate fi secundară unei perfuzii renale inadecvate, obstrucției vasculare arteriale sau venoase, leziunilor celulare ale parenchimului renal sau obstrucției fluxului urinar.

PRERENAL (55-60%) din cauza hipovolemiei

- **Scăderea reală a volumului intravascular**
  - Șoc
  - Deshidratare severă
  - Hemoragie
  - Arsuri

- **Reducerea eficientă a volumului vascular**
  - Sepsis
  - Hipoalbuminemie (sindrom nefrotic, ciroză)
  - Insuficiență cardiacă congestivă
  - Al treilea spațiu (postoperatoriu)

RENAL SAU INTRINSIC (35-40%)

- **Din cauza necrozei tubulare acute**
  - Ischemie (cele de origine prerenală când persistă)
  - Nefrotoxic
    - Hidrocarburi
    - Antiseptice fenolice
    - Alcool metilic
    - Metale grele și

compuși halogenați (taliu, bismut, crom, seleniu, compuși iodați)
- Medicamente (sulfonamide, aminoglicozide, colistină, amfotericină B)
- Veninuri de păianjen și șarpe
- Transfuzii incompatibile
- Monoxid de carbon
- Șoc electric

• Din cauza unei boli glomerulare sau vasculare
- Sindromul hemolitic-uremic
- Glomerulopatii: glomerulonefrită postinfecțioasă, glomerulonefrită membranoproliferativă, glomerulonefrită rapid progresivă, purpură Schonlein-Henoch, nefropatie IgA, colagenopatii (lupus eritematos sistemic, poliarterita nodoasă), vasculită (poliangeită microscopică, boala Wegener), boală a membranei bazale glomerulare.
- Din cauza infarctului renal bilateral (tromboză venoasă renală bilaterală, ocluzie arterială renală bilaterală)
- Necroză corticală
- Pielonefrita acută
- Sindromul de liză tumorală și infiltrarea tumorală
- Rabdomioliză
- Hemoglobinurie
- Nefrita tubulointerstițială

Postrenală (<5%) din cauza obstrucției tractului excretor
- Cristale de sulfonamide sau acid uric
- Litiază
- Infecție asociată cu malformații congenitale ale tractului urinar inferior
- Valva uretrală posterioară
- Vezică neurogenă
- Obstrucție la un singur rinichi
- Obstrucție ureterală bilaterală
- Obstrucția uretrală

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Se vor adresa întrebări despre posibilii agenți cauzatori ai IRA (medicamente, toxine), patologia renală și/sau urologică anterioară, antecedentele familiale de boli renale (hematurie, surditate, litiază), bilanțul hidric (aport alimentar, diaree, vărsături, diureză, pierderi insensibile crescute), înregistrările anterioare ale greutății corporale.

B. EVALUARE CLINICĂ: Obiectivul este de a determina severitatea și cauza insuficienței renale acute (IRA), precum și de a exclude posibilitatea unei boli renale cronice nediagnosticate. Lipsa de creștere, semnele de osteodistrofie renală și rinichii mici sau asimetrici (observați la ecografie) sunt indicatori ai cronicității. Se vor evalua următoarele:

- **Stare de hidratare:** deshidratare în IRA prerenală sau edem în IRA intrinsecă.
- **Diureză:** Aceasta poate varia de la anurie sau oligurie până la poliurie (**Tabelul III.1.1**). În IRA prerenală, este probabil să se constate doar oligurie. Investigați culoarea și prezența spumei în urină.

TABLA III.1.1. **Alteraciones de la diuresis**

	VOLUMEN URINARIO	
	Lactante	**Niño mayor**
OLIGURIA	0,5 -1 ml/kg/hora	< 500ml/1,73m^2 superficie corporal
ANURIA	< 0,5 ml/kg/hora	< 100ml/1,73m^2 superficie corporal
POLIURIA	> 3 ml/kg/hora	> 2000ml/1,73m^2 superficie corporal

- **Piele și mucoase:** paloare cauzată de anemie. Prezența erupțiilor cutanate sau a purpurei sugerează o boală sistemică.
- **Neurologice:** nivel de conștiență alterat, dureri de cap, convulsii. Acestea pot corespunde unor crize hipertensive, dezechilibre electrolitice sau uremie.
- **Respiratoriu:** crepitații în edemul pulmonar acut datorate supraîncărcării cu lichide, tahipnee datorată acidozei metabolice.
- **Cardiovasculare:** Tahicardie cauzată de - supraîncărcarea volemică sau hipertensiune arterială. Scăderea pulsului și a perfuziei periferice în IRA prerenală. Tensiunea arterială poate fi scăzută, normală sau crescută, în funcție de cauză.
- **Palparea abdominală:** detectarea masei. Percuție pozitivă cu pumnul în neurita calcaneului. Durere colică în litiază. Sufluri în hipertensiunea renovasculară.
- **Alte simptome** pot include simptome nespecifice (anorexie, greață, vărsături) și simptome cauzate de hiperkaliemie, cum ar fi hiporeflexia, hipotonia, parezele și parestezиile, iar mai târziu, bradicardia și fibrilația ventriculară.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. Hemoleucogramă: Hematocritul poate fi scăzut din cauza hemodiluției sau hemolizei. Trombocitele pot fi scăzute (sindrom hemolitic-uremic, lupus eritematos sistemic). Pot fi prezente globule roșii fragmentate (sindrom hemolitic-uremic). Leucocitoza se observă în cauze infecțioase și în sindromul hemolitic-uremic; leucopenia se observă în lupus.

2. Uremia: crescută.

3. Creatinină: crescută. Această creștere poate fi subestimată la pacienții cu atrofie musculară severă.

4. Fonogramă: Sodiul poate fi normal sau scăzut (datorită hemodiluției), iar potasiul poate fi normal sau crescut (datorită retenției).

5. Stare acido-bazică: acidoză metabolică - cu deficit anionic crescut din cauza retenției acizilor anorganici (fosfați și sulfați).

6. Examen de urină: se investighează proteinuria , greutatea specifică, sedimentul, electroliții, ureea și creatinina. Sedimentul urinar este variabil în funcție de cauză: în cauzele glomerulare se pot găsi hematurie, cilindri eritrocitari și proteinurie; în cauzele tubulare, sedimentul poate conține orice, de la cilindri granulari, epiteliali și hialini, până la cilindri leucocitari în cazul pielonefritei acute. În cauzele prerenale, se pot găsi cilindri hialini.

8. Altele: Niveluri crescute de fosfat, magneziu și acid uric. Niveluri scăzute de calciu.

9. Radiografie toracică : Se vor detecta semne de hipervolemie (cardiomegalie, hiperflux pulmonar), precum și prezența revărsatului pleural. În IRA prerenală, raportul cardiotoracic va fi scăzut (<0,5).

10. Radiografie abdominală: are valoare redusă, se poate observa litiază.

11. Electrocardiogramă: căutarea semnelor de supraîncărcare ventriculară și hiperkaliemie.

12. Examinarea fundului de ochi: căutarea semnelor de hipertensiune arterială.

13. Culturi: se vor efectua pe sânge, urină și alte focare septice, atunci când sunt evidente.

14. Investigație toxicologică: pe baza suspiciunii prin interogatoriu sau prezentare clinică.

15. Indici ai funcției renale: Aceștia vor fi calculați din probele de urină obținute înainte de utilizarea diureticelor sau a soluțiilor de clorură. Este demn de remarcat faptul că în glomerulonefrita acută, deși este o IRA parenchimatoasă, integritatea tubulară înseamnă că se prezintă cu o greutate specifică urinară ridicată (>1,020), excreție urinară scăzută de sodiu (<10 mEq/L) și

excreție fracționată scăzută de sodiu (<1%); similar cu IRA prerenală. **(Tabelul III.1.2)** .

16. Markeri imunologici:

- Complement (C3 și C4): lupus eritematos sistemic, glomerulonefrită membranoproliferativă și postinfecțioasă.
- Anticorpi antistreptococici (ASTO și streptozimă): glomerulonefrită postreptococică.
- Anticorpi antinucleari (ANA) și anti-ADN: lupus eritematos sistemic.
- Anticorpi anticitoplasmatici neutrofile (ANCA): granulomatoza Wegener și poliangeita microscopică.
- Anticorpi împotriva antigenelor membranei bazale glomerulare: boala Goodpasture.

17. Ecografie renală: se va evalua prezența semnelor care indică obstrucția tractului urinar (hidronefroză, dilatație ureterală, vezică cu pereți groși), asimetriile renale, ecogenitatea și diferențierea corticomedulară, precum și dimensiunea (rinichii mici sugerează insuficiență renală cronică) .

18. Biopsie renală: Aceasta se va efectua în cazurile de glomerulopatie suspectată care necesită tratament urgent (glomerulonefrită rapid progresivă, lupus, vasculită) sau în cazurile de leziuni renale acute (IRA) fără o cauză aparentă. Ocazional, dacă nu există recuperare după o lună, se poate efectua o biopsie pentru a determina dacă afecțiunea este reversibilă.

Criterii de admitere:

Toți pacienții cu AKI trebuie spitalizați.

Tratament

A. PREVENTIV

- Menținerea volumului sanguin și a tensiunii

TABLA III.1.2. **Índices de funcionalismo renal y variables clínicas en injuria renal aguda**

CARACTERÍSTICA	PRERRENAL	RENAL	POSTRENAL
Diuresis	Oliguria	Oliguria	Variable
Sedimento	Cilindros hialinos	Cilindros granulosos y epiteliales	Variable
Osmolaridad u (mOsm)	>400-500	<350	Variable
Densidad u	>1020	<1010	Variable
Na u (mEq/L)	< 10	>30-40	Variable
EFNa (%) $(Na_u \times Crp / Nap \times Cr_u) \times 100$	<1	>2	Variable
Razón $Urea_u$ / Ureap	>8	<3	Variable
Razón Cr_u / Cr_p	>40	<20	Variable
Índice de fallo renal [Na_u / (U/P creatinina)]	<1	>1	Variable
Ecografía	Normal	Ecogenicidad normal o aumentada	Hidronefrosis Litiasis

Na_u: sodio urinario; **Crp:** creatinina plasmática; **Na_p:** sodio plasmático; **Cr_u:** creatinina urinaria; **EFNa:** excreción fraccional de sodio

arteriale. La copiii cu hipovolemie și/sau leziuni de origine toxică, perfuzia rapidă de soluție fiziologică (20 ml/kg) este importantă pentru a îmbunătăți sau limita hipoperfuzia renală, prevenind ca afectarea prerenală să devină parenchimatoasă.

- Mențineți o oxigenare adecvată și evitați anemia.
- Corectați acidoza metabolică care provoacă vasoconstricție capilară cu hipoxie crescută.
- Prevenirea infecțiilor.
- Reduceți la minimum expunerea la substanțe nefrotoxice.
- Diagnosticul și tratamentul precoce al proceselor renale obstructive.
- Administrarea de furosemid (1-5 mg/kg în bolus sau 0,1-5 mg/kg/oră în perfuzie continuă) sau dopamină (2-4 mg/kg/min) nu s-a dovedit a preveni sau a îmbunătăți prognosticul IRA, cu toate acestea, utilizarea diureticelor la pacienții oligurici poate crește diureza, facilitând gestionarea clinică a acestei patologii.

B. CONSERVATOR

1. **Lichide:** Aportul de lichide va depinde de starea de hidratare a pacientului. Scopul este de a menține copilul într-o stare normovolemică pentru a preveni agravarea IRA. Dacă copilul este deshidratat, deficitul anterior și pierderile concomitente vor fi înlocuite. La un copil normohidratat, se vor administra pierderi bazale insensibile și pierderi concomitente patologice, în timp ce în cazurile de hipervolemie, se vor înlocui doar pierderile bazale insensibile. Dacă starea de hidratare este dificil de determinat inițial, se vor indica doar pierderi bazale insensibile (600 ml/m² / zi pentru primul an de viață și 400 ml/m² / zi pentru copiii mai mari); odată ce gradul de insuficiență renală și rata diureticelor au fost evaluate, aportul de lichide va fi ajustat.

2. **Electroliți:** Nu se va administra potasiu . Aportul de sodiu și clorură va depinde de pierderile extrarenale și urinare; până când acestea pot fi evaluate cu precizie, aportul se va face pe cale orală, sub formă de formulă de lapte praf cu conținut scăzut de sodiu, ori de câte ori este posibil.

3. **Nutriție:** Se preferă alimentația enterală, cu un aport restricționat de sodiu, potasiu și fosfor. Aportul de proteine trebuie să fie de 1-2 g/100 kcal metabolizate; dacă pacientul este dializat , acesta trebuie crescut la 3 g/100 kcal metabolizate. Trebuie furnizate proteine cu valoare biologică ridicată. Majoritatea caloriilor trebuie administrate sub formă de carbohidrați; sugarii trebuie să primească un aport minim de 120 kcal/kg/zi, scăzându-se cu 10 kcal/kg pentru fiecare trei ani de viață. Grăsimile nu trebuie să reprezinte mai mult de 35% din totalul caloriilor. Dacă nu se poate obține o nutriție adecvată din cauza restricției de lichide, dializa trebuie inițiată devreme.

4. **Hiperkaliemie:** (vezi Hiperkaliemie)

5. **Acidoză metabolică:** Când bicarbonatul - este mai mic de 15 mEq/l sau pH-ul este mai mic de 7,2, tratamentul trebuie administrat cu bicarbonat de sodiu (vezi Acidoză metabolică). Când administrarea bicarbonatului de sodiu este contraindicată din cauza riscului de hipernatremie și/sau supraîncărcare volemică, trebuie indicată dializa.

6. **Hiponatremie dilutivă:** Aceasta va fi corectată prin restricție de lichide. Când sodiul seric este mai mic de 120 mEq/l sau apar semne neurologice, se va administra 4-6 ml/kg de soluție de clorură de sodiu 3% (vezi Hiponatremie). Hiponatremia refractară la tratament la pacienții anurici este o indicație pentru dializă.

7. **Metabolismul fosfatului și calciului:** Hiperfosfatemia va fi tratată cu restricție alimentară a fosforului și agenți chelatori (carbonat de calciu 50-75 mg/kg/zi, administrat în timpul meselor). Hipocalcemia va fi tratată dacă este simptomatică sau dacă se efectuează corecție cu bicarbonat (gluconat de calciu 10% 1 ml/kg).

8. **Tensiune arterială crescută:** (vezi - Tensiune arterială crescută)

9. **Hemoragiile gastrointestinale:** cauzate - de stres, utilizarea heparinei pentru dializă și disfuncția plachetară, vor fi tratate cu ranitidină 5

mg/kg/zi (se ajustează doza în funcție de clearance-ul creatininei).

10. **Anemia:** În general, nu este gravă. Dacă hemoglobina este mai mică de 7 g/dl sau pacientul prezintă decompensare hemodinamică, se va administra o transfuzie de globule roșii.

11. **Agenți nefrotoxici:** Evitați agenții nefrotoxici, cum ar fi antibioticele, medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și agenții de contrast. Ajustați medicația pacientului în funcție de clearance-ul creatininei.

12. **Monitorizare: Greutatea, debitul urinar, semnele vitale (ritmul cardiac, ritmul respirator și tensiunea arterială) și prezența edemelor** vor fi monitorizate cu strictețe . Frecvența monitorizării va varia în funcție de tabloul clinic și de evoluție, dar frecvența minimă va fi zilnică.

Se vor solicita valori zilnice ale hematocritului, nivelurilor electroliților, ureei și statusului acido-bazic, dar dacă pacientul este dializat, este necesară doar monitorizarea hematocritului. În cazurile severe cu posibile leziuni extrarenale, glicemia va fi, de asemenea, monitorizată periodic. De asemenea, se va solicita săptămânal greutatea specifică a urinei, nivelurile electroliților și ureea. Odată ce diureza este restabilită, frecvența dializei va fi redusă, nivelurile de uree fiind monitorizate la fiecare 24 până la 48 de ore.

C. TRATAMENT DE ÎNLOCUIRE

Aproximativ 20% din cazurile de insuficiență renală acută (IRA) necesită terapie de substituție renală. Nu există indicații absolute bazate pe valorile de laborator; prin urmare, terapia de substituție renală trebuie individualizată. În plus, alegerea modalității de dializă trebuie să țină cont de caracteristicile pacientului și de experiența centrului cu fiecare tip de terapie de substituție renală.

Indicații pentru tratamentul prin dializă

- Hiperkaliemie cu anomalii electrocardiografice (> 7 mEq/L)
- Acidoză metabolică (pH < 7,20 sau bicarbonat < 15 mEq/L) netratabilă cu bicarbonat de sodiu din cauza riscului de hipernatremie și/sau supraîncărcare volemică.
- Hiponatremie diluțională (< 120 mEq/L) cu anurie.
- Hipernatremie (>150 mEq/L) cu anurie.
- Uremia variază în funcție de volumul sanguin, gradul de catabolism și aportul nutrițional; prin urmare, nu există ghiduri pentru inițierea terapiei de dializă. Dializa trebuie luată în considerare la pacienții cu - niveluri de uree în creștere progresivă atunci când nu se așteaptă recuperarea funcției renale.
- Dezechilibru calciu-fosforic cu tetanie hipocalcemică.
- Supraîncărcare volemică cu insuficiență cardiacă, edem pulmonar și/sau hipertensiune arterială, netratabilă cu măsuri conservatoare.
- oligurie susținută pentru a menține un aport nutrițional adecvat.
- Sindrom de liză tumorală cu modificări metabolice care nu răspund la tratamentul medical.
- Pericardită uremică.

- Simptomele encefalopatiei uremice.
- Eroare metabolică congenitală, cu acidoză organică severă sau hiperamonemie.
- Ingerarea de toxine: salicilați, metanol , etanol, teofilină (în funcție de concentrațiile serice și criteriile clinice).

Modalitatea de dializă: **Tabelul III.1.3** prezintă principalele avantaje și dezavantaje ale diferitelor modalități de dializă.

III.2. **Insuficiență renală cronică (boală renală cronică)**

Definiție

Este declinul ireversibil și frecvent progresiv al filtrării glomerulare, cu o durată mai mare de 3 luni și având ca substrat anatomopatologic fibroza tubulointerstițială și glomerulară.

Pe de altă parte, orice pacient cu o rată de filtrare glomerulară (RFG) normală care prezintă cel puțin una dintre următoarele anomalii timp de trei luni sau mai mult - anomalii ale analizei de urină, studiilor imagistice sau biopsiei renale - trebuie considerat a avea leziuni renale. Acest grup de pacienți ar trebui să înceapă tratamentul devreme pentru a încetini progresia bolii renale, indiferent de valoarea RFG-ului lor.

Cinci stadii ale bolii renale cronice (BRC) sunt recunoscute pe baza ratei de filtrare glomerulară (RFG) (**Tabelul III.2.1**). Clearance-ul creatininei trebuie calculat până la stadiul BRC. La copiii care sunt învățați să folosească toaleta, acesta poate fi calculat dintr-o recoltare de urină din 24 de ore. Dacă acest lucru nu este posibil, RFG poate fi estimat folosind

TABLA III.1.3. **Ventajas y desventajas de las distintas modalidades dialíticas**

MODALIDAD	COMPLEJIDAD	USO EN HIPOTENSIÓN	EFICIENCIA	CONTROL DE VOLUMEN	ANTICOAGULACIÓN
Diálisis Peritoneal	Baja	Si	Moderada	Moderado	No
Hemodiálisis	Moderada	No	Alta	Moderado	Si
Terapias lentas continuas	Moderada/ alta	Si	Moderada/ alta	Alto	Si

TABLA III.2.1. **Estadios de la enfermedad renal crónica**

ESTADIO	FILTRADO GLOMERULAR (ml/min/1,73 m^2)	DESCRIPCIÓN
1	> 90	Daño renal con filtrado glomerular normal o aumentado
2	60-89	Daño renal con leve reducción del filtrado glomerular
3	30-59	Moderada reducción del filtrado glomerular
4	15-29	Reducción severa del filtrado glomerular
5	< 15	Insuficiencia renal crónica terminal. Necesidad de reemplazo de la función renal.

formula Schwartz (**Figurile III.2.1** și **III.2.2**). Valorile normale ale RFG sunt prezentate în **Tabelul III.2.2** .

Epidemiologie

În Argentina, incidența anuală a bolii renale cronice în stadiu terminal este de 6,5 cazuri la un milion de copii sub 18 ani. Nu sunt disponibile date locale privind incidența și prevalența în stadiile incipiente.

Etiologie

Principalele cauze ale IRC sunt uropatiile și hipoplaziile/displaziile, urmate de sindromul hemolitic-uremic și glomerulopatiile.

NEFROPATII DOBÂNDITE:

- Glomerulopatii cronice
- Uropatii (malformații urologice, uropatie obstructivă, displazie renală, vezică neurogenă)

FIGURA III.2.1. **Calculul clearance-ului creatininei**

$$\text{Clearence de creatinina} = \frac{\text{VMU} \times C_u \times 1{,}73}{\text{Cpl} \times \text{SC}} = \text{ml/min/1,73 m}^2\ \text{SC}$$

VMU: Volumul urinar pe minut, **C_u:** creatinina urinară, **C_pp** creatinina plasmatică, **SC:** suprafața corporală

FIGURA 111.2.2. **Estimarea ratei de filtrare glomerulară utilizând indicele Schwartz**

$$\text{Índice de Schwartz} = \frac{\text{kx înălțime (cm)}}{\text{Caporal}} = \text{ml /min/1,73 m}^2\ \text{SC}$$

K: constantă (0,45 la copiii sub 1 an; 0,33 la copiii sub 1 an cu greutate mică la naștere, 0,55 între 1 și 12 ani; 0,7 la adolescenți de sex masculin) **Cpl):** Creatinină plasmatică **SC:** Suprafață corporală

TABELUL 111.2.2. **Rata normală de filtrare glomerulară la copii și adolescenți.** Modificat după Hogg R și colab. Pediatrics 2003; 111(6):1416-21.

VÂRSTĂ (SEX)	FILTRAREA GLOMERULARĂ (MEDIA ± DEVIEREA STANDARD) (n	l/min/1,73 m^2)
1 săptămână (bărbați și femei)	41 ± 15	
2-8 săptămâni (bărbați și femei)	66 ± 25	
>8 săptămâni (bărbați și femei)	96 ± 22	
2-12 ani (băieți și fete)	133 ± 27	
13-21 ani (femei)	140 ± 30	
13-21 ani (bărbați)	126 ± 22	

- Nefropatie de reflux vezicoureteral
- Sindromul hemolitic-uremic
- Nefropatii ale bolilor sistemice
- Nefrita tubulointerstițială

NEFROPATII CONGENITALE

- Hipodisplazie renală
- Hipoplazie segmentară sau rinichi Ask-Upmark

NEFROPATII EREDITARIE:

- Boala polichistică
- Nefronoftiziză
- Oxaloză
- Cistinoză
- Sindromul Alport
- Sindromul oculocerebral Lowe

Fiziopatologie

Figura **III.2.3** prezintă evoluția afectării insuficienței renale în stadiu terminal.

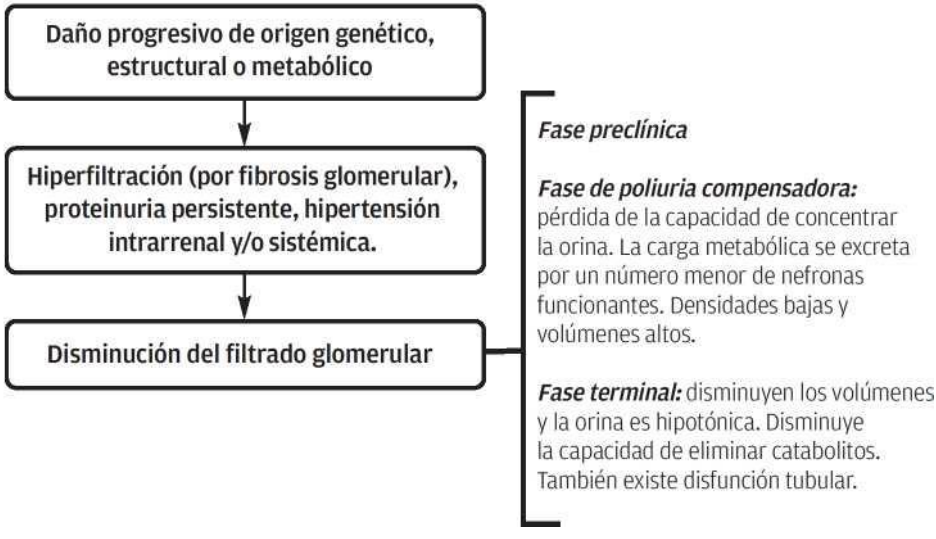
Diagnostic

A. ANAMNEZE MEDICALE: Se vor colecta antecedentele neonatale (greutatea la naștere, prematuritatea, hipoxia), creșterea și dezvoltarea, semnele și simptomele care ridică suspiciunea unei nefropatii nediagnosticate (sindrom febril, retard de creștere, enurezis, poliurie, polidipsie, rahitism, anemie, hipertensiune arterială, edeme, cefalee, astenie, anorexie, hematurie etc.), aportul de substanțe nefrotoxice și antecedentele familiale de boli renale (surditate, tulburări de creștere, afecțiuni osoase, litiază, dializă sau transplant la rude etc.)

B. CLINICĂ:

1. Faza preclinică : Este asimptomatică. Simptomele apar când rata de filtrare glomerulară scade sub 60 ml/min/1,73 m2 · În această etapă, acțiunile vor fi îndreptate spre încetinirea progresiei insuficienței renale (dietă controlată proteic și inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei II pentru reducerea proteinuriei , controlul hipertensiunii arteriale, dacă este

FIGURA III.2.3. **Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica**


Daño progresivo de origen genético, estructural o metabólico
Hiperfiltración (por fibrosis glomerular), proteinuria persistente, hipertensión intrarrenal y/o sistémica.
Disminución del filtrado glomerular
Fase preclínica
Fase de poliuria compensadora: pérdida de la capacidad de concentrar la orina. La carga metabólica se excreta por un número menor de nefronas funcionantes. Densidades bajas y volúmenes altos.
Fase terminal: disminuyen los volúmenes y la orina es hipotónica. Disminuye la capacidad de eliminar catabolitos. También existe disfunción tubular.

prezentă).

2. Faza de poliurie compensatorie : În această etapă, simptomele progresează în intensitate pe măsură ce rata de filtrare glomerulară scade. Se pot observa următoarele:

- Poliurie și polidipsie.
- Modificări ale stării generale: slăbiciune , astenie, somnolență, insomnie și scăderea capacității de atenție.
- Tulburări gastrointestinale: anorexie, greață, vărsături, diaree și dureri abdominale.
- Modificări ale pielii: piele uscată, aspră, palid-gălbuie, frecvent cu mâncărime.
- Alterări cardiovasculare: tensiune arterială normală sau crescută (datorită - supraîncărcării volemice și producției excesive de renină).
- Alterări hematologice: anemie normocitară-normocromă prin alterarea eritropoiezei.
- Tulburări de creștere și dezvoltare : acestea sunt cauzate de hipoxie cronică (anemie), infecții recurente, malnutriție, acidoză cronică, osteodistrofie (datorată rezistenței la vitamina D și hiperparatiroidism) și rezistență la acțiunea hormonului de creștere.
  - Boală osoasă adinamică: cauzată de aportul inadecvat de calciu, fosfor și vitamina D2 în stadiile incipiente ale insuficienței renale. Mineralizare osoasă lentă și defectuoasă, creșterea țesutului osos nemineralizat (osteoid), os hipoplazic cu sinteză afectată de colagen.
  - Osteodistrofia renală: manifestarea clinică este osteita fibroasă chistică. Se datorează hiperparatiroidismului secundar; rata de filtrare glomerulară scade cu 50% din cauza reducerii parenchimului renal funcțional, scăderea activității 1α-hidroxilazei și, prin urmare, a producției de vitamina D activată și a excreției de fosfor. Aceasta provoacă hipocalcemie din cauza scăderii absorbției intestinale și a hipersecreției de hormon paratiroidian.
- Schimbări psihosociale: copil liniștit, somnoros, inactiv și dezinteresat sau copil hiperactiv și iritabil. Scăderea performanțelor școlare și deficit de atenție.

3. Faza terminală: Există o deteriorare severă a funcției renale cu accentuarea semnelor și simptomelor preexistente și apariția unei tendințe la sângerare (sângerări gastrointestinale și cutanate), pericardită, insuficiență cardiacă (datorată anemiei, hipertensiunii arteriale și hipervolemiei), revărsat pleural, alterarea stării mentale, convulsii și comă. Există modificări semnificative ale mediului intern, în principal acidoză metabolică decompensată și hiperkaliemie.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

Laborator:

- Hemoleucogramă: poate evidenția anemie normocitară-normocromă și leucocitoză .
- Viteza de sedimentare a eritrocitelor: de obicei accelerată.
- Uremia: crește când rata de filtrare glomerulară scade la 30-50% din valorile normale.
- Creatinina: crescută, va fi utilizată pentru evaluarea filtrării glomerulare prin calcularea clearance-ului creatininei.

• Natremie: normală dacă aportul este stabil; scăzută la pacienții cu nefrită cu pierdere de sare și în hemodiluție.

• Niveluri de potasiu: normale din cauza creșterii secreției tubulare; crescute dacă există o sarcină de muncă semnificativă (acidoză metabolică, infecții, traumatisme, hemoliză), la utilizarea diureticelor care economisesc potasiu (spironolactonă, amilorid) și inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (enalapril) sau blocanților receptorilor AT1 ai angiotensinei II (losartan) și în stadiul terminal. Scăzute dacă există malnutriție severă sau utilizarea diureticelor de ansă (furosemid).

• Fosfatemie: În stadiile inițiale, este normală - datorită acțiunii fosfaturice a hormonului

paratiroidian. Când rata de filtrare glomerulară este mai mică de 30 ml/min/1,73 m², mecanismele compensatorii sunt suprasolicitate și se observă hiperfosfatemie.

• Magneziemie: crescută din cauza scăderii filtrării glomerulare.

• Status acido-bazic: acidoză metabolică cu GAP crescut.

• Modificări hormonale: nivelurile hormonale pot fi crescute (PTH, hormon luteinizant, prolactină, insulină, glucagon), reduse (vitamina D activată, eritropoietină, testosteron, estradiol) sau cu acțiune alterată (hormoni tiroidieni, somatomedină, hormon de creștere, insulină).

• Examen de urină: Pe măsură ce boala progresează, inițial se pierde capacitatea de a concentra urina, urmată de capacitatea de a o dilua. Prin urmare, se pot observa următoarele stadii: ipostenurie cu poliurie, ipostenurie cu diureză normală și izostenurie cu oligurie sau anurie. Sediment: hematurie, leucociturie, hemoglobinurie și/sau proteinurie, cilindrurie.

• Cultură de urină.

  • Lipide: hiperlipidemie datorată scăderii activității lipoproteinlipazei plasmatice.
  • Conform etiologiei suspectate: serologii, colagenogramă.

Imagini:

  • Mâna stângă cu accent pe metacarpianul 3 : - determinarea vârstei osoase și căutarea semnelor de hiperparatiroidism.
  • Torace: Investigarea anomaliilor pulmonare și/sau cardiovasculare. Evaluarea raportului cardiotoracic.
  • Oase lungi: investigarea osteodistrofiei renale.
  • Ecografie renală: evaluează caracteristicile rinichilor, dilatarea tractului urinar și caracteristicile vezicii urinare.
  • Cistouretrografie: dacă se suspectează uropatie.
  • Scintigrafie renală cu DMSA în stadii non-avansate pentru a demonstra cicatricile pielonefritice și procentul de funcție a ambilor rinichi.

Alții:

  • electrocardiogramă
  • ecocardiogramă
  • examinarea fundului de ochi
  • culturi
  • biopsie renală

Criterii de admitere: Vor fi internați pacienții cu decompensare metabolică severă și/sau hipertensiune arterială severă.

Tratament

Nutrițional:

• Aportul caloric: va fi ajustat în funcție de necesități, în funcție de sex și vârstă. La sugari, formulele de lapte praf pot fi suplimentate cu trigliceride cu lanț mediu (MCT). La copiii mai mari și adolescenți, se pot utiliza produse comerciale de alimentație enterală. Monitorizați hiperlipidemia.

• Aportul de proteine: aportul va fi limitat la 2 g/kg/zi la sugari și 1 g/kg/zi la copiii mai mari. 70% va fi furnizat sub formă de proteine cu valoare biologică ridicată.

• Aport de lichide: Acesta va fi determinat în funcție de debitul urinar. La pacienții cu debit urinar păstrat, aportul se va baza pe setea copilului. La pacienții poliurici se recomandă aport abundent de lichide. În cazurile de oligurie/anurie, aportul va fi ajustat în funcție de debitul urinar (pierderi insensibile + debit urinar). La pacienții dializați, se poate asigura și bilanțul negativ al dializei pentru a menține greutatea uscată a pacientului.

• Aportul de electroliți:

  - Sodiu: Se va indica o dietă hiposodică (sensibilizează acțiunea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei), cu excepția nefropatiilor cu pierdere de sare. Dacă pacientul este dializat, aceasta va fi restricționată la 0,3 mEq/kg/zi.
  - Potasiu: va fi restricționat în stadiile

avansate ale BRC. Copiii poliurici pot prezenta depleție cronică de potasiu, care trebuie completată.

- Aportul de carbohidrați: la sugari va fi de 25 până la 30% din aportul caloric total, iar la copiii mai mari între 50 și 60% din aportul caloric total.
- Vitamine: Vitaminele hidrosolubile trebuie suplimentate, al căror aport este compromis de restricțiile alimentare sau de pierderile din dializă.

Corectarea acidozei: dacă nu este corectată - prin aport alimentar, se va administra citrat sau bicarbonat de sodiu pentru a menține un nivel minim de bicarbonat de 22 mEq/L.

Metabolism calciu-fosfor modificat: Aportul de fosfor va fi restricționat atunci când rata de filtrare glomerulară (RFG) este mai mică de 90 ml/min/1,73 $^{m^2}$. Se vor administra chelatori de fosfat atunci când RFG scade sub 60 ml/min/1,73 $^{m^2}$ (carbonat de calciu 50-75 mg/kg/zi), iar când aceasta este mai mică de 30 ml/min/1,73 $^{m^2}$, se va adăuga 1,25-OH colecalciferol (Calcitriol®) 0,25-0,5 lg/zi . Scopul este de a menține produsul calciu-fosfor sub 55. Monitorizarea serială a nivelurilor serice de calciu, fosfat, fosfatază alcalină și hormon paratiroidian trebuie continuată.

Anemie: se administrează supliment cu sulfat feros. Când rata de filtrare glomerulară este mai mică de 30 ml/min/1,73 $^{m^2}$, se administrează supliment cu eritropoietină (50-100 UI/kg subcutanat , de trei ori pe săptămână). Scopul este de a menține o concentrație de hemoglobină în intervalul normal pentru vârstă.

Hipertensiune arterială: echilibrul fluidelor și electroliților trebuie ajustat printr-o dietă hiposodică și, în cazurile de hipervolemie, prin adăugarea de diuretice. Dacă este necesar, se pot adăuga vasodilatatoare, beta-blocante, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei sau medicamente cu acțiune centrală (vezi Hipertensiune arterială).

Proteinurie: Se indică inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) (enalapril 0,1–0,5 mg/kg/zi, doza zilnică maximă 40 mg), deoarece sunt eficienți în reducerea proteinuriei și a declinului funcției renale. Dacă proteinuria nu este controlată, se poate adăuga un antagonist al receptorilor AT1 ai angiotensinei II (losartan 0,7–1,4 mg/zi, până la 50–100 mg/zi). Aceste medicamente trebuie utilizate chiar și în absența hipertensiunii arteriale.

Creștere: Pot beneficia de hormon de creștere uman recombinant, prin injecție subcutanată (0,05 mg/kg/zi), tratamentul trebuie menținut până la atingerea unei înălțimi egale cu percentila 50 pentru vârstă sau a țintei lor genetice.

Vaccinări: toți pacienții cu boală cronică de rinichi (BCR) trebuie vaccinați din timp împotriva hepatitei A și B, a gripei și a pneumococului și, dacă nu au avut boala, trebuie să primească și vaccinul împotriva varicelei.

Terapia de substituție renală: se inițiază atunci când clearance-ul creatininei este <10 ml/min/1,73 m². Alegerea modalității de dializă (hemodializă sau dializă peritoneală ambulatorie cronică) sau a transplantului renal fără dializă prealabilă va fi evaluată în funcție de vârsta, greutatea, condițiile de mediu și etiologia pacientului. Planificarea timpurie este esențială, iar în cazurile în care se alege hemodializa, se recomandă acces vascular permanent cu un clearance al creatininei de 15 ml/min/1,73 m². Toți pacienții dializați trebuie plasați pe lista de așteptare pentru transplant renal. Eligibilitatea pacientului pentru transplant renal este detaliată în **Tabelul III.2.3.**

Prevenirea

Identificarea precoce a pacienților cu leziuni renale este crucială pentru întârzierea progresiei acesteia. Există dovezi ample că o dietă săracă în sodiu și proteine, combinată cu administrarea de blocante ale receptorilor de angiotensină (enalapril și/sau losartan), este eficientă în întârzierea progresiei către insuficiență renală. Pediatrii ar trebui să suspecteze leziuni renale în următoarele situații pentru a asigura trimiterea la timp la un specialist:

- Istoric familial de boală renală ereditară (boală renală polichistică, sindrom Alport etc.).
- Greutate mică la naștere.
- Incapacitatea de a menține homeostazia - mediului intern.
- Poliurie, nicturie, enurezis, polidipsie.
- Hiporexie.
- Retard de creștere.
- Alterări osoase (durere, tulburări de mers, deformări).
- Istoric de leziuni renale acute (hipoxie perinatală, sepsis etc.).
- Hipoplazie sau displazie renală.
- Tensiune arterială crescută.
- Prezența uropatiilor: reflux obstructiv, vezicoureteral cu cicatrici renale.
- Antecedente de: sindrom nefritic sau nefrotic, sindrom hemolitic-uremic, purpură Schonlein-Henoch, diabet zaharat, lupus eritematos sistemic, diabet zaharat.

TABLA III.2.3. **Condiciones del paciente para recibir trasplante renal. Modificado de Mauer et al. Pediatric kidney disease. 1992.**

Insuficiencia renal crónica terminal de cualquier etiología	
Buen estado nutricional	
Ausencia de	Infección activa
	Obstrucción del tracto urinario o disfunción vesical grave
	Enfermedad gastrointestinal, hepática, pancreática, pulmonar o cardiovascular grave
	Enfermedad psiquiátrica o retraso mental
	Sensibilidad en el receptor
	Obesidad mórbida
	Neoplasias malignas no tratadas
	Lesiones graves en ambas arterias ilíacas
	Antecedente de mala adherencia a tratamientos

III. 3. **SINDROMUL NEFROTIC**

Definiție

Este manifestarea clinică a modificărilor biochimice cauzate de creșterea permeabilității barierei de filtrare glomerulară, ducând la proteinurie masivă cu hipoalbuminemie. Clasic, este definită prin prezența a patru manifestări clinice, dar doar primele două sunt esențiale pentru diagnostic, deoarece ultimele două nu sunt prezente la toți pacienții: 1) proteinurie masivă sau de rang nefrotic (> 50 mg/kg/zi în recoltarea de urină din 24 de ore sau raportul proteinurie/creatinină > 2 într-o singură probă de urină), 2) hipoalbuminemie (< 2,5 mg/dl), 3) edem și 4) hiperlipidemie și hipercolesterolemie.

Etiologie

- Idiopatică sau primară: include boala cu modificări minime, scleroza segmentară focală și glomerulonefrita proliferativă mezangială difuză. Reprezintă 85% din cazuri și sunt cele mai frecvente între 2 și 8 ani.
- Secundare: boli sistemice (purpura Schönlein-Henoch, amiloidoză, lupus eritematos sistemic, poliarterita nodoasă), alte glomerulopatii (glomerulonefrită membranoproliferativă, glomerulopatie membranoasă , nefropatie IgA), toxine (litiu, metale grele, mușcături de insecte), infecții (sifilis, malarie, hepatită B și C, HIV, schistosomioză), altele (neoplasme, boala Alport).

La copiii sub 1 an, trebuie luate în considerare următoarele etiologii: tipul finlandez congenital, scleroza mezangială difuză, infecții congenitale (sifilis, citomegalovirus, toxoplasmoză), mutații genetice ale proteinelor podocitare, asociate cu sindroame (Denys-Drash, Pierson, unghie-rotulenie, Jeune, Gallory Mowat, Cockayne), idiopatice (modificări minime, scleroză segmentară focală și glomerulonefrită proliferativă mezangială difuză).

Epidemiologie

Prevalența sindromului nefrotic este de 15 la 100.000 de copii sub 16 ani. Este cel mai frecvent întâlnit între vârstele de 2 și 8 ani, cu o incidență maximă între 3 și 5 ani. Este de două ori mai frecvent la băieți decât la fete, iar incidența familială este de 3%. Sindromul nefrotic idiopatic reprezintă 85% din cazurile pediatrice, iar dintre acestea, boala cu modificări minime este cea mai frecventă (80%), urmată de glomeruloscleroza segmentară focală (10%) și glomerulonefrita membranoproliferativă (7%).

Fiziopatologie

Deși tulburarea de bază este creșterea - permeabilității peretelui capilar glomerular, mecanismul prin care se produce aceasta este încă incert. Această modificare duce la proteinurie masivă, care la rândul ei provoacă hipoalbuminemie.

Două teorii explică dezvoltarea edemului la pacienții cu sindrom nefrotic . 1) Teoria subumplerii *:* scăderea presiunii oncotice plasmatice din cauza hipoalbuminemiei este responsabilă de trecerea lichidului în spațiul interstițial, ducând la o stare de hipovolemie. Aceasta produce activare simpatică, hiperaldosteronism și stimularea secreției de hormon antidiuretic pentru a proteja volumul intravascular prin reabsorbția apei și sodiului, perpetuând

formarea edemului; 2) Teoria revărsării : *unii* pacienți prezintă un volum sanguin normal sau crescut, sugerând că retenția de lichide și săruri nu se datorează hiperaldosteronismului secundar, ci mai degrabă unei modificări renale primare care ar duce la o reabsorbție inadecvată a apei și sodiului din cauza factorilor hormonali sau nervoși, deși mecanismele și zonele tubulare afectate nu au fost încă identificate clar (vezi **Figura III.3.1**).

Anatomie patologică

Cea mai frecventă formă în pediatrie este sindromul nefrotic, în care glomerulii apar normali sau prezintă modificări minime (o ușoară creștere a matricei mezangiale) la microscopia optică și fuziunea podocitelor la microscopia electronică. Se pot observa, de asemenea, glomeruloscleroză segmentară focală și proliferare mezangială. Glomerulopatia membranoasă, mai puțin frecventă în pediatrie, este cea mai frecventă cauză la pacienții adulți.

Diagnostic

A. ISTORICUL MEDICAL: Se va investiga orice - antecedente de infecții anterioare, reacții alergice sau vaccinări, în special în cazurile de recidivă. De asemenea, se va investiga un istoric familial de sindrom nefrotic.

FIGURA III.3.1. **Fisiopatología del síndrome nefrótico**

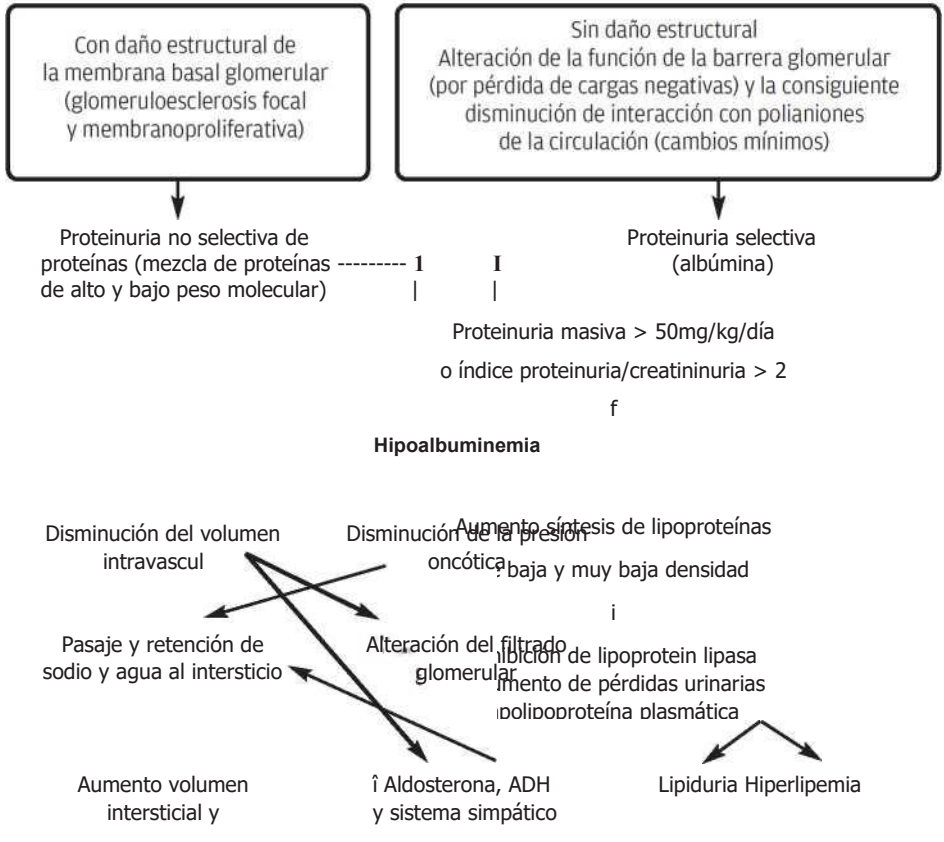
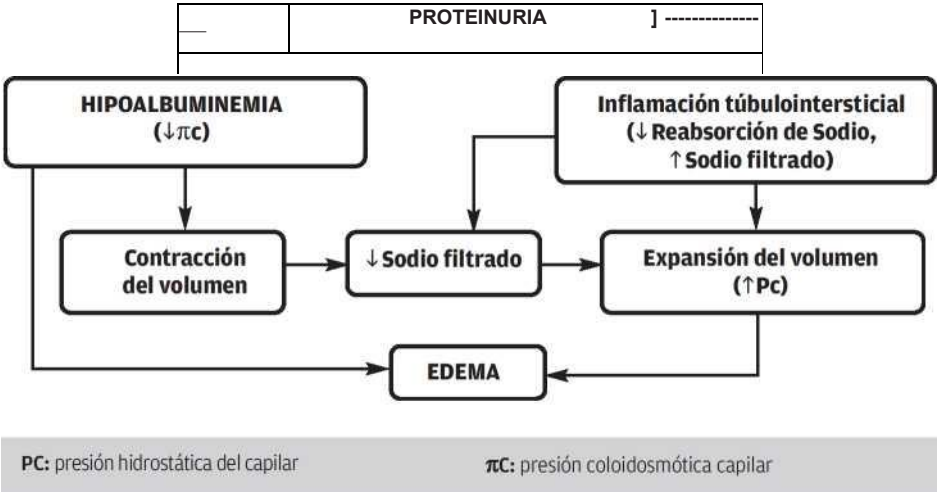

Con daño estructural de la membrana basal glomerular (glomeruloesclerosis focal y membranoproliferativa)
Sin daño estructural
Alteración de la función de la barrera glomerular (por pérdida de cargas negativas) y la consiguiente disminución de interacción con polianiones de la circulación (cambios mínimos)
Proteinuria no selectiva de proteínas (mezcla de proteínas de alto y bajo peso molecular)
Proteinuria selectiva (albúmina)
Proteinuria masiva > 50mg/kg/día
o índice proteinuria/creatininuria > 2
Hipoalbuminemia
Disminución del volumen intravascul
Disminución de la presión oncótica
Aumento síntesis de lipoproteínas
baja y muy baja densidad
Pasaje y retención de sodio y agua al intersticio
Alteración del filtrado glomerular
Aumento volumen intersticial y
Aldosterona, ADH y sistema simpático
Lipiduria Hiperlipemia

FIGURA III.3.2. **Fisiopatogenia del edema**
Modificado de Rodríguez-Iturbe B. Arch Latin Nefr Ped 2005;



B. PREZENTARE CLINICĂ: Pacientul se poate prezenta cu astenie , anorexie și iritabilitate; de asemenea, vărsături și diaree din cauza edemului mucoasei enterice. Edemul este moale, inițial postural, în țesuturile laxe (periorbital, sacral, extremități inferioare și scrot sau vulvă), dar poate progresa spre anasarcă cu hidrotorax și ascită, care se pot manifesta prin dureri abdominale, hernie, prolaps rectal, dispnee etc. Când hipoalbuminemia este severă, apar semne de hipovolemie, cum ar fi tahicardie, hipotensiune arterială, oligurie și, în cele din urmă, șoc hipovolemic. Acest lucru este mai frecvent atunci când este asociat cu diaree, vărsături sau abuz de diuretice.

Alte semne care pot fi prezente includ dilatarea venoasă și/sau vergeturi pe peretele abdominal. Prezența febrei necesită excluderea unei infecții secundare (pneumonie, peritonită primară, erizipel) din cauza imunosupresiei prezente la acești pacienți. Hipertensiunea arterială este mai puțin frecventă în boala cu modificări minime, așa că prezența acesteia ar trebui să sugereze alte tipuri histologice.

1. Inițiale

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

a. **Urină**
- Proteinurie cantitativă: > 50 mg/kg/zi în urina recoltată pe parcursul a 24 de ore sau indice proteinurie/creatininurie > 2 în proba de urină izolată sau 3-4 cruci pe banda de reactivi.
- Sediment urinar: se găsesc frecvent cilindri hialini și ocazional cilindri granulari și celulari. Se poate observa și hematurie microscopică (30% dintre pacienți); hematuria macroscopică este excepțională (se exclude tromboza venei renale).

b. **Sânge** :
- Hemoleucogramă: anemie normocitară-normocromă moderată; hematocritul poate fi crescut din cauza hipovolemiei. Leucocitoză cauzată de infecție sau leucopenie în lupus. Boală hiperplachetară.
- Uree și creatinină: normale sau crescute din cauza hipovolemiei. Valorile crescute persistente după normalizarea volumului sanguin sugerează o histologie diferită de modificările minime.
- Ionograma serică: hiponatremie diluțională

(creșterea nivelului total de sodiu în organism).

- Proteinogramă electroforetică: scăderea - proteinelor totale, hipoalbuminemie și hipogamaglobulinemie, creșterea globulinelor a-2 și p.
- Colesterol: crescut (> 200 mg/dl).

c. **Radiografie toracică:** pentru evaluarea siluetei cardiace și excluderea afectării infecțioase.

2. Secundar
   - Clearance-ul creatininei: pentru a determina funcția renală.
   - Test de coagulare: hipercoagulabilitate (factori de coagulare crescuți , inhibitori de aderență plachetară și activitate antifibrinolitică scăzută).
   - Lipidogramă electroforetică.
   - Calciu total: scăzut frecvent (calciu ionizat normal), se ajustează prin creșterea cu 1 mg/dl pentru fiecare scădere cu 1 g/dl a albuminei.
   - Viteza de sedimentare a eritrocitelor: accelerată de anemie și hipoproteinemie, de infecție adăugată sau în sindromul nefrotic secundar (boli autoimune).
   - Ecografia renală: are o utilizare limitată; totuși, în cazurile de hematurie macroscopică, ecografia Doppler este utilă pentru diagnosticarea trombozei venoase renale. Hiperecogenitatea renală poate fi observată în formele rezistente la corticosteroizi.
   - Biopsia renală: indicațiile acesteia sunt detaliate în Tabelul III.3.1.
   - La pacienții care se prezintă la o vârstă în afara intervalului obișnuit sau cu tablou atipic, trebuie excluse cauzele secundare ale sindromului nefrotic, prin urmare se vor solicita serologii C3 și C4, ASTO, ANA, antiDNA, ANCA și virale.

Tratament

A. GENERAL

Accentul trebuie pus pe prevenirea și - tratamentul agresiv al infecțiilor. Dacă o infecție declanșează apariția bolii sau provoacă o recidivă, aceasta trebuie tratată mai întâi înainte de inițierea tratamentului. Dacă pacientul prezintă o infecție severă (pneumonie, peritonită, erizipel, sepsis) și a urmat tratament cu steroizi în ultimul an, acesta trebuie să primească corticosteroizi în doze antistres (meprednison 0,3 mg/kg/zi sau hidrocortizon 60 mg/m^2 / zi).

Se va evita repausul absolut la pat deoarece crește riscul de tromboză.

Imunizările nu trebuie administrate în timpul unui puseu nefrotic, dar pot fi administrate în timpul remisiunii. De asemenea, vaccinurile cu virusuri vii nu trebuie administrate în timpul tratamentului imunosupresor. Vaccinurile pneumococice și gripale trebuie administrate, ideal atunci când pacientul este în remisie și nu utilizează corticosteroizi. Vaccinul împotriva varicelei trebuie administrat (dacă pacientul nu a avut boala sau dacă serologia este negativă) în afara tratamentului imunosupresor. În caz de contact cu virusul varicelei, imunoglobulina varicelo-zosterian trebuie administrată în decurs de 72 de ore de la expunere. Pacienții cu varicelă care urmează tratament imunosupresor trebuie să primească aciclovir.

Dieta trebuie să fie hiposodică (2-3 mEq/kg/zi, maxim 2 g/zi la copiii mai mari) în perioada de proteinurie și în timpul tratamentului cu corticosteroizi. La copiii mici se recomandă laptele cu conținut scăzut de sodiu. De asemenea, dieta trebuie să fie săracă în grăsimi și normoproteică, cu proteine cu valoare biologică ridicată. Aportul de lichide va fi restricționat (pierderi insensibile + diureză) în cazurile de niveluri serice de sodiu sub 125 mEq/L cu anasarcă severă. Dezechilibrele electrolitice vor fi corectate în funcție de fiziopatologia lor subiacentă.

Gestionarea edemului: Restricția de sodiu este cea mai importantă măsură pentru reducerea

acumulării de lichide. Diureticele trebuie utilizate cu prudență și, ideal, sub supravegherea unui nefrolog, deoarece acești copii pot dezvolta hipovolemie, care poate precipita insuficiență renală acută, tromboză și șoc. Acestea ar trebui indicate doar în cazurile de edem sever la pacienții cu volum sanguin păstrat. Cele mai frecvent utilizate diuretice sunt furosemidul 1-2 mg/kg/zi, singur sau în combinație cu spironolactonă 1-4 mg/kg/zi. În cazuri excepționale, pacienții cu anasarcă care provoacă compromisuri respiratorii din cauza ascitei și/sau revărsate pleurale, edem scrotal sau vulvar sever sau ruptură epidermică cu transudat din cauza distensiei severe a țesuturilor pot fi tratați cu albumină desalinizată în doză de 1 g/kg pe parcursul a 4 ore, combinată cu furosemid 1 mg/kg/doză, fie administrată concomitent cu perfuzia de albumină, fie împărțită în două doze, una la jumătatea timpului și cealaltă după finalizarea perfuziei de albumină. Efectul administrării albuminei este tranzitoriu și poate provoca hipervolemie cu hipertensiune arterială și edem pulmonar.

Coagulopatie: Măsurile preventive includ mobilizarea și evitarea hemoconcentrației cauzate de hipovolemie. În prezența evenimentelor tromboembolice, se vor administra 50-100 U/kg de heparină intravenoasă la fiecare 4 ore, după consultarea hematologiei. Pacienții cu antecedente de tromboembolism trebuie să primească profilaxie la fiecare recidivă.

Hiperlipidemie: La pacienții cu sindrom nefrotic sensibil la corticosteroizi, anomaliile lipidice se normalizează în timpul remisiunii. La copiii cu vârsta peste 10 ani cu sindrom nefrotic rezistent la corticosteroizi și hiperlipidemie susținută, pot fi indicate statine.

B. SPECIFIC

1. **Corticosteroizi:**

A. *Episod inițial:* prednison 60 mg/m² $^{s.c./zi}$ sau 2 mg/kg/zi (doza maximă 60 mg/zi) timp de 4-6 săptămâni. Apoi 40 mg/m² $^{s.c.}$ sau 1,5 mg/kg o dată la două zile timp de încă 4-6 săptămâni. Regimul extins de 6 săptămâni în zile consecutive și 6 săptămâni în zile alternative este asociat cu o rată mai mică de recidivă și, prin urmare, este în prezent cel mai frecvent utilizat. Se va administra ca o singură doză matinală pentru a minimiza inhibarea secreției endogene de corticosteroizi.

B. *Recidivă:* 60 mg/m² $^{s.c./zi}$ sau 2 mg/kg/zi până la dispariția proteinuriei în 3 verificări zilnice consecutive, urmată de 40 mg/m² $^{s.c.}$ sau 1,5 mg/kg în zile alternative timp de încă 4 săptămâni.

Proteinuria scade de obicei la aproximativ 10 zile de la începerea tratamentului; 90% dintre pacienți răspund în primele patru săptămâni. Tuberculoza trebuie exclusă înainte de începerea terapiei cu steroizi (vezi Tuberculoză). Dacă acest lucru nu este posibil, trebuie administrată chimioprofilaxie cu izoniazidă până la o lună după finalizarea terapiei cu corticosteroizi. Dacă este prezentă o infecție acută, trebuie inițiat tratamentul antituberculos fără a modifica terapia cu steroizi. Trebuie administrate suplimente zilnice de vitamina D 800 UI și calciu 500 mg. Se recomandă protecția gastrică.

2. **Tratament medicamentos de linia a doua:**

A. *Pulsuri de metilprednisolon:* 3 pulsuri o dată la două zile, la o doză de 30 mg/kg (doză maximă 1 g/m²). Se evaluează tensiunea arterială și ritmul cardiac în timpul perfuziei. Indicat la pacienții cu rezistență la corticosteroizi, poate fi administrat după 4 săptămâni de tratament continuu (electiv) sau la sfârșitul tratamentului, în zile alternative.

B. *Medicamente citotoxice:* ciclofosfamidă (2 mg/kg/zi) sau clorambucil (0,2 mg/kg/zi) timp de 8-12 săptămâni. Monitorizați periodic numărul de leucocite și trombocite . Există un risc viitor de malignitate și infertilitate; cu toate acestea, riscul este foarte scăzut dacă nu se depășesc dozele cumulative maxime ale acestor medicamente (180 mg/kg pentru ciclofosfamidă și 8 mg/kg pentru clorambucil).

C. *Ciclosporină A:* în doză de 150 mg/m² ^{timp}

de 6 luni, în asociere cu corticosteroizi. Reacții adverse: hipertensiune arterială, nefrotoxicitate, hipertricoză și hiperplazie gingivală. Există o tendință de recurență după întreruperea medicației.

D. *Levamisol:* 2,5 mg/kg o dată la două zile, timp de 6-12 luni. Indicat la copiii cu recidive frecvente. Reacții adverse: neutropenie, erupții cutanate, tulburări gastrointestinale, convulsii.

E. *Micofenolat de mofetil:* la o doză de 600 mg/m² · Reacții adverse: gastrointestinale, leucopenie. Tratament prelungit (1 an).

Utilizarea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) (enalapril) și a blocanților receptorilor angiotensinei II (BRA) (losartan) reduce proteinuria și încetinește progresia bolii renale. Aceștia sunt indicați la pacienții rezistenți la corticosteroizi și trebuie luați în considerare la pacienții dependenți de corticosteroizi și la cei cu recidive frecvente.

Pacienții care necesită tratament de linia a doua trebuie îndrumați către un nefrolog.

Evoluție

- Remisie completă: reducerea proteinuriei la limite fiziologice (< 5 mg/kg/zi sau indice de proteinurie <0,2 sau benzi cu reactivi negativi/cu urme) timp de 3 zile consecutive.
- Remisie parțială: Scăderea proteinuriei sub limitele nefrotice, dar fără a atinge limitele fiziologice (5-50 mg/kg/zi sau indice proteinurie/creatininurie 0,2-2).
- Recidivă: apariția proteinuriei în sfera nefrotică timp de 5 zile consecutive la pacienții care au obținut remisie completă.
- Sensibilitate la corticosteroizi: remisie completă după tratamentul cu corticosteroizi, în primele opt săptămâni de tratament.
- Rezistență la corticosteroizi: lipsa răspunsului la tratament după opt săptămâni . Unii autori iau în considerare rezistența la corticosteroizi după 4 săptămâni de tratament continuu; dacă nu există răspuns, indică 3 pulsuri de metilprednisolon intravenos.
- Recidive frecvente: mai mult de trei recidive într-un an sau două în șase luni, după o remisie completă în primul episod.
- Dependență de corticosteroizi: 2 recăderi în timpul reducerii dozelor de steroizi sau în decurs de 14 zile de la întreruperea tratamentului.

Definițiile detaliate mai sus, bazate pe răspunsul la tratamentul cu corticosteroizi, vor permite clasificarea pacientului ca fiind sensibil la corticosteroizi, care la rândul său poate avea recidive sporadice, recidive frecvente și dependent de corticosteroizi; sau ca rezistent la corticosteroizi. Clasificarea corectă a pacientului este esențială pentru alegerea celei mai bune strategii terapeutice, deoarece pacienții cu recidive frecvente, dependenți de corticosteroizi și

pacienții rezistenți la corticosteroizi vor primi tratament cu corticosteroizi în scheme terapeutice diferite (pulsuri de metilprednisolon sau tratamente prelungite cu doze mici de prednison) și/sau cu medicamente de linia a doua.

Controale

- Proteinurie cu bandeletă reactivă la fiecare 48 de ore.
- Proteinurie cantitativă de 24 de ore la fiecare 7 zile sau raportul proteină/creatinină la prima urinare de dimineață (valori normale < 0,5 la copiii sub 2 ani și < 0,2 la copiii peste 2 ani).

Criterii de admitere

- Sindrom nefrotic cu tulburări hidroelectrolitice semnificative.
- Sindromul nefrotic cu infecție.
- Efectuarea unei biopsii renale.
- Sindrom nefrotic, prim episod, în general timp de 2-3 zile la pacienții fără complicații. Această indicație este relativă; dacă este posibilă monitorizarea atentă a copilului, acesta poate fi tratat în regim ambulatoriu.

Complicații

Principala complicație este infecția cauzată de pierderea urinară a imunoglobulinelor, properdinei și factorului B, precum și de defectele imunității celulare, tratamentul imunosupresor și ascita. Cea mai frecventă infecție este peritonita bacteriană cauzată de *S. pneumoniae* și *E. coli.*

De asemenea, poate exista o tendință la evenimente tromboembolice. Nu se recomandă anticoagularea profilactică; trebuie evitată diureza agresivă, iar utilizarea cateterului trebuie limitată.

trebuie luată în considerare posibilitatea afectării creșterii în urma tratamentelor prelungite cu doze mari de corticosteroizi.

Criterii de trimitere la un nefrolog

- Prezența complicațiilor.
- Indicație pentru biopsie renală.
- Necesitatea utilizării medicamentelor de linia a doua.

Prognoză

Mortalitatea este de aproximativ 2%, în principal secundară infecțiilor. Cel mai important factor prognostic este răspunsul la corticosteroizi (aproximativ 70% sunt sensibili la corticosteroizi și 30% sunt rezistenți la corticosteroizi). Urmărirea pe termen lung a pacienților sensibili la corticosteroizi arată că 10 până la 20% nu recidivează, 80 până la 90% au una sau mai multe recidive, iar dintre aceștia, 35 până la 50% recidivează frecvent sau devin dependenți de corticosteroizi. Majoritatea copiilor rezistenți la corticosteroizi dezvoltă glomeruloscleroză segmentară focală, iar o treime dintre acești pacienți vor dezvolta boală renală în stadiu terminal în decurs de cinci ani.

TABLA III.3.1. **Indicaciones de biopsia renal en síndrome nefrótico**

Edad de debut < 1 año o > 12 años
Hipertensión arterial persistente
Microhematuria persistente
Macrohematuria
Sospecha de sindrome nefrótico secundario
Corticorresistencia
Disminución del filtrado glomerular no atribuible a hipovolemia
Hipocomplementemia que persiste más de 8 semanas

III. 4. **GLOMERULONEFRIȚĂ**

Definiție:

Este o boală renală mediată în principal prin formarea de complexe imune și caracterizată histologic prin inflamație glomerulară și clinic prin prezența sindromului nefritic.

Sindromul nefritic este caracterizat prin apariția bruscă a hematuriei și proteinuriei, frecvent asociate cu edem, hipertensiune arterială și grade variabile de insuficiență renală. Unii pacienți prezintă doar microhematurie și proteinurie, manifestând o formă subclinică a bolii.

Clasificare

Conform etiologiei sale, glomerulonefrita poate fi clasificată în:

POST-INFECȚIONAL:

- Bacteriene: streptococ p-hemolitic de grup A, *Streptococcus viridans, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus* sau *epidermidis,* brucella, *Salmonella typhi* sau *paratyphi.*
- Virale: hepatita B, Epstein-Barr, citomegalovirus, rujeolă, oreion, varicelă.
- Parazitare: malarie, schistosomiază, toxoplasmoză.
- Fungice: candida albicans, coccidioides immitis.

BOLI SISTEMICE:

- Nefropatie IgA
- Schonlein-Henoch Purple
- Lupus eritematos sistemic
- Poliangeită microscopică
- Granulomatoza Wegener
- Boala cu anticorpi anti-membrană bazală glomerulară cu (sindromul Goodpasture) sau fără hemoragie pulmonară
- Boala serului.
- Endocardită infecțioasă, infecție a defectului septal ventriculoatrial
- Boli hepatice cronice

FAMILIE MOȘTENITĂ:

- Sindromul Alport

IDIOPATIC: glomerulonefrită membranoproliferativă tip I și II, glomerulonefrită semilunară idiopatică.

Epidemiologie

Cea mai frecventă formă de glomerulonefrită în pediatrie este post-streptococică, reprezentând 70% din cazuri, de aceea ne vom referi la ea.

Este frecventă între vârstele de 2 și 14 ani, cu o incidență maximă între 6 și 8 ani. În 5% din cazuri, apare la copiii sub 2 ani. Este mai frecventă la bărbați (raport băieți/fete 2:1). Incidența glomerulonefritei post-streptococice între frați este de 40%, în timp ce incidența generală a bolii este dificil de determinat, deoarece aproximativ 20% din cazuri sunt subclinice.

Riscul de a dezvolta glomerulonefrită după infecția cu o tulpină nefritogenă de streptococ este de aproximativ 15%. Perioada de latență dintre infecția respiratorie și nefrită este de 1 până la 2 săptămâni și este mai frecventă toamna și iarna; în cazul piodermitei, este de 46 de săptămâni și este mai frecventă primăvara și vara.

Patogenie

Este o boală cauzată de complexe imune, dar în patogeneza sa sunt implicate atât imunitatea celulară, cât și cea umorală. Antigenul streptococic se depune în glomerul și se leagă de anticorp, -formând un complex imun care fixează și activează sistemul complementului (cale alternativă și calea lectinei). Activarea complementului atrage leucocitele și limfocitele polimorfonucleare, care oclud lumenul capilar, provocând o scădere a ratei de filtrare glomerulară, păstrând în același timp funcția tubulară.

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Se va efectua o investigație pentru a se identifica orice antecedente de infecții respiratorii (faringită) sau infecții ale pielii (impetigo, scabie impetiginizată, scarlatină). În general, infecțiile gâtului dispar odată cu debutul

nefritei, dar dacă infecția a fost pe piele, se observă de obicei cicatrici. De asemenea, se vor colecta informații despre infecțiile streptococice la membrii familiei, expunerea la toxine, medicamente și alergeni.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Cea mai frecventă prezentare clinică este sindromul nefritic acut (75%), care va varia în intensitate. Pacientul se va prezenta cu:

- Hematurie microscopică (100%) sau macroscopică (50%).
- Edemul (75%), predomină la nivelul feței și membrelor inferioare; anasarca este rară.
- Hipertensiune arterială dependentă de volum (70%). Este în general ușoară sau moderată, provocând cefalee, somnolență, anorexie și greață. Unii pacienți pot dezvolta o urgență hipertensivă caracterizată prin encefalopatie hipertensivă (convulsii, comă) sau insuficiență cardiacă cu edem pulmonar acut.
- Oliguria apare în 50% din cazuri; anuria este rară. Diureza se recuperează de obicei în prima săptămână.
- Simptome generale: anorexie, greață sau vărsături, dureri abdominale și artralgie.
- Simptome neurologice cauzate de hipertensiune arterială și supraîncărcare cu lichide

Alte manifestări includ: hematurie monosimptomatică (20%), sindrom nefrotic (3%), glomerulonefrită rapid progresivă (< 2%).

C. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. **Examen de urină:** microhematuria sau macrohematuria este întotdeauna prezentă, de tip glomerular cu cilindri eritrocitari, dismorfism și acantocitoză a globulelor roșii urinare. Leucocituria este frecventă (se efectuează urocultură pentru a exclude infecția tractului urinar), precum și cilindri granulari și hialini, cilindri epiteliali și cilindri ceroși (se evidențiază nefropatia cronică subiacentă).

Optzeci până la nouăzeci la sută din cazuri se prezintă cu proteinurie , care este în general mai mică de 50 mg/kg/zi. Rareori, poate apărea proteinurie masivă, cu sau fără sindrom nefrotic umoral, care ar trebui să se rezolve în 4 săptămâni; dacă nu se întâmplă acest lucru, se va efectua o biopsie renală.

2. **Radiografie toracică:** cardiomegalie (raport cardiotoracic > 0,5) și semne de hiperflux pulmonar în cazurile de supraîncărcare fluidică. Revărsatul pleural este rar.

3. **Hemoleucogramă:** poate evidenția - leucocitoză cu neutrofilie.

4. **Viteza de sedimentare a eritrocitelor:** accelerată.

5. **Ureea și creatinina plasmatică:** crescute în funcție de gradul de insuficiență renală.

6. **Onogramă:** poate apărea hiponatremie diluțională (hiponatremie hipervolemică). Hiperkaliemia poate apărea în cazurile de - insuficiență renală severă.

7. **Status acido-bazic:** acidoză metabolică - dacă este prezentă insuficiență renală.

8. **Proteinogramă:** hipoalbuminemie în cazurile rare care se prezintă cu sindrom nefrotic, hipergamaglobulinemie în bolile autoimune.

9. **Colesterol:** crescut în prezența sindromului nefrotic.

10. **Proteinurie pe 24 de ore:** pentru cuantificarea proteinuriei.

11. **Complement:** Nivelurile de C3 sunt scăzute (interval normal: 80-160 mg/dl) în 99% din cazuri; nivelurile de C4 sunt de obicei normale sau ușor scăzute (interval normal: 20-40 mg/dl). În cazurile de scădere a nivelurilor de C4, trebuie suspectate patologii care implică activarea căii clasice a complementului (de exemplu, lupus). Nivelurile de complement trebuie repetate pentru a confirma normalizarea în termen de 2 luni de la debutul simptomelor.

12. **c-ANCA și p-ANCA, anticorpi anti-membrană bazală glomerulară:** în cazuri de glomerulonefrită cu complement normal.

13. **Teste suplimentare pentru**

identificarea agentului cauzal: ASTO, Streptozyme, culturi din leziuni faringiene și cutanate. Trebuie efectuată o curbă ascendentă a titrului ASTO *și Streptozyme.*

14. **Electrocardiogramă:** pentru evaluarea supraîncărcării ventriculare - datorată tensiunii arteriale crescute și/sau supraîncărcării cu lichide - și a modificărilor mediului intern.

15. **În cazurile de encefalopatie hipertensivă:** examinarea fundului de ochi (edem papilar), imagistica prin rezonanță magnetică (encefalopatie posterioară reversibilă)

Indicații pentru biopsia renală:

a. Evoluție rapid progresivă.
b. Hipocomplementemie persistentă timp de mai mult de 8 săptămâni.
d. Proteinurie masivă (cu sau fără sindrom nefrotic) cu durata mai mare de 4 săptămâni sau proteinurie semnificativă cu durata mai mare de 6 luni.
f. Hematurie macroscopică cu durată mai mare de 6 săptămâni.
g. Asocierea cu boli sistemice .

Tratament

Pacienții cu forme ușoare, creatinină serică normală și tensiune arterială normală pot fi tratați ambulatoriu numai dacă familia copilului asigură respectarea tratamentului și că pacientul poate fi monitorizat zilnic; restul pacienților trebuie internați în spital.

Odihnă: Activitățile vor fi restricționate până la dispariția semnelor cardinale : hematurie macroscopică, hipertensiune arterială și oligurie. Revenirea la școală la 2 săptămâni după externarea din spital.

Dietă:

- Aport de lichide: Toți pacienții vor avea aportul de lichide restricționat. La internare, când volumul de urină este în general necunoscut, este prudent să se întrerupă consumul de lichide timp de câteva ore pentru a obține un bilanț hidric negativ și a stabili un ritm diuretic. Ulterior, aportul de lichide va fi ajustat pentru a compensa pierderile insensibile plus jumătate din debitul urinar. În cazurile de răspuns semnificativ la furosemidă, aportul nu va depăși un litru pe zi, cu scopul de a obține un bilanț hidric negativ și de a atinge greutatea uscată (greutatea de dinainte de boală) în 4-5 zile.
- Sodiu: dietă săracă în sodiu timp de până la trei luni după episodul acut.
- Potasiu: va fi restricționat doar în cazurile de oligurie/anurie.
- Proteine: aportul lor va fi gestionat în funcție de uremie.

- Carbohidrați: se vor indica cantitățile necesare pentru menținerea unui aport caloric adecvat.

Medicamente:

- Antibiotice: Penicilina orală va fi administrată timp de 10 zile în doză de 50.000 UI/kg/zi în cazurile de infecție activă. În caz de alergie la penicilină, se poate utiliza eritromicină în doză de 40 mg/kg/zi timp de 10 zile.
- Diuretice: când este prezentă retenție de lichide, se va utiliza furosemid în doză de 1-2 mg/kg/doză la fiecare 6 ore; în cazuri rare de lipsă de răspuns, se va recurge la dializă.
- Antihipertensive: Deoarece hipertensiunea arterială este dependentă de volum, tratamentul constă în restricția de lichide și electroliți și utilizarea de diuretice. În cazurile de hipertensiune arterială severă, unde nu se poate aștepta efectul diuretic, se va prescrie nifedipină 0,2-0,5 mg/kg/doză pe cale orală, iar în urgențele hipertensive se va administra nitroprusiat de sodiu 0,58 mg/kg/min intravenos.

Complicații

Insuficiență cardiacă: secundară retenției de lichide și hipertensiunii arteriale . Se va trata cu diuretice și, dacă nu există răspuns, cu dializă.

Insuficiență renală acută: (vezi Insuficiență renală acută).

Convulsii: în general, se datorează - hipertensiunii arteriale secundare suprahidratării; prin urmare, trebuie utilizate diuretice, iar dacă nu există un răspuns adecvat, se va efectua dializă peritoneală în asociere cu nifedipină sau nitroprusid de sodiu. Convulsiile vor fi tratate cu diazepam intravenos în doze de 0,2 până la 0,5 mg/kg/doză sau lorazepam în doze de 0,1 mg/kg/doză.

Criterii de externare

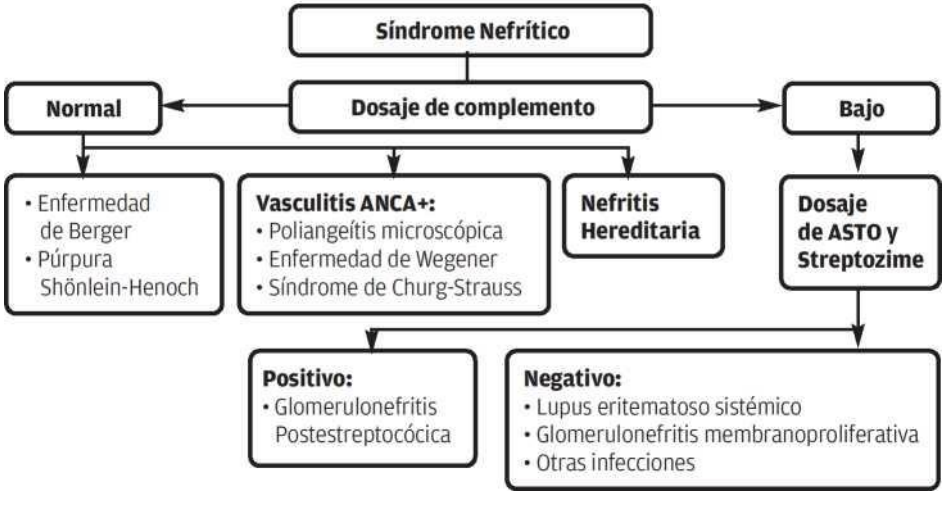
- Diureză normală
- Dispariția edemului
- Tensiune arterială normală
- Uremia și nivelurile creatininei scad.
- Nu este nevoie de diuretice
- Fără restricții privind aportul de lichide

Controale post-externare

Tensiunea arterială, funcția renală și proteinuria vor fi monitorizate săptămânal în prima lună, lunar în primul trimestru , trimestrial în primul an și apoi anual.

Nivelurile complementului se normalizează la

FIGURA III.4.1. **Algoritmo de estudio del paciente con glomerulonefritis**



aproximativ două luni după perioada acută. Hematuria microscopică poate fi prezentă până la doi ani după episodul acut, proteinuria remitându-se în primele șase luni.

Prognoză

Prognosticul este benign în glomerulonefrita post-streptococică (recuperare completă în 95%), dar rezervat la cei cu evoluție rapid progresivă. Prognosticul în glomerulonefrita non-post-streptococică variază în funcție de etiologie.

III. 5. **VIOLETUL Schönlein - Henoch**

Definiție:

Este o vasculită sistemică de hipersensibilitate caracterizată prin depunerea de complexe imune, predominant IgA, în pereții vaselor mici de sânge. Este cea mai frecventă vasculită din copilărie, iar principalele sale manifestări sunt purpura non-trombocitopenică, durerea abdominală, artralgia și diferite grade de afectare renală, deși pot fi afectate și alte organe.

Etiologie și patogeneză:

Deși nu este pe deplin înțeleasă, numeroase descoperiri sugerează că această boală este mediată de complexe imune de tip IgA, cu creșterea IgA circulantă în primele trei luni de boală, depuneri de IgA și C3 în vasele pielii afectate și o creștere a limfocitelor purtătoare de IgA. S-a sugerat o anomalie în glicozilarea IgA, rezultând o eliminare insuficientă de către ficat și depunerea de IgA în pereții vaselor mici din organele afectate.

Au fost identificați numeroși factori declanșatori; 80% dintre pacienți raportează - antecedente de infecții, în special ale tractului respirator superior. Cei mai frecvenți factori declanșatori sunt infecțiile tractului respirator superior (infecții streptococice -36%-, adenovirus, parvovirus B19, *Mycoplasma pneumoniae),* alimente (ouă, lapte, grâu, pește), medicamente (penicilină, sulfonamide, tiazide, acid acetilsalicilic), înțepături de insecte, vaccinuri (varicelă, gripă) și agenți fizici (răceală).

Epidemiologie

Incidența sa anuală variază între 10 și 20 de cazuri la 100.000 de copii *și* este cea mai mare iarna *și* primăvara . Poate apărea la orice vârstă, dar este cel mai frecventă între 3 și 11 ani, cu o predominanță clară între 4 *și* 6 ani. Este mai frecventă la bărbați (2:1).

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Trebuie investigată relația temporală cu oricare dintre agenții declanșatori menționați anterior (infecții, alimente, medicamente, vaccinuri etc.). Tabelul **III.5.1** descrie criteriile de diagnostic ale Societății Europene de Reumatologie Pediatrică pentru purpura Henoch-Schönlein.

B. CLINICĂ:

- **Manifestări cutanate** : prezente la toți pacienții. Leziunea tipică

TABELUL III.5.1. **Criterii de diagnostic pentru purpura Schönlein-Henoch. Societatea Europeană de Reumatologie Pediatrică**

Purpură palpabilă plus prezența oricăreia dintre următoarele manifestări:

- Durere abdominală difuză
- Artrită (acută) sau artralgie
- Afectare renală (hematurie și/sau proteinurie)
- Orice biopsie tisulară cu depunere predominantă de IgA

Este o purpură palpabilă, care apare sub formă de peteșii până la echimoze extinse; ocazional, pot fi prezente vezicule și zone de necroză. Acestea sunt de obicei precedate de leziuni eritematoase maculopapulare de tip urticarian. Sunt localizate preferențial simetric pe membrele inferioare și regiunea fesieră, deși se pot răspândi la trunchi, membrele superioare și chiar la față. Leziunile tind să apară în pusee, durează 3-10 zile și pot apărea la intervale variabile de 3 până la 4 luni. O altă manifestare este prezența angioedemului, care este cel mai frecvent localizat la nivelul scalpului, dar poate afecta și pleoapele, dosul mâinilor, picioarele și perineul.

• **Manifestări articulare** : Acestea sunt observate în 60-80% din cazuri. Se prezintă cu artralgie și artrită, în principal la nivelul genunchilor și gleznelor, cu inflamație, durere și afectare funcțională. Poate fi prezent și revărsat articular seros. Afectarea articulară se rezolvă în câteva zile fără sechele, dar poate recidiva în perioadele de activitate a bolii.

• **Manifestări abdominale:** prezente la 75% dintre pacienți. Se caracterizează prin dureri abdominale colicative, diaree și/sau sângerări gastrointestinale, care pot fi complicate de invaginație intestinală.

• **Manifestări renale:** prezente la aproximativ 50% dintre pacienți , deși în unele serii această cifră ajunge la 90%. Este cel mai semnificativ factor de morbiditate; progresia către boală renală în stadiu terminal apare la 5%. Se poate manifesta ca microhematurie tranzitorie sau persistentă, hematurie macroscopică izolată sau recurentă cu pusee, proteinurie de grade variabile, sindrom nefritic, sindrom nefrotic sau glomerulonefrită rapid progresivă. Hipertensiunea arterială poate fi asociată cu leziuni renale, dar a fost descrisă și în absența acesteia. Se prezintă în decurs de 4 săptămâni în 80% din cazuri și în decurs de 3 luni în 97-100%. Absența afectării renale într-o puseu nu prezice același rezultat în alta; prin urmare, monitorizarea nefrologică serială a acestor copii este esențială.

• **Manifestări neurologice:** pot prezenta manifestări ale sistemului nervos central (cefalee, modificări de comportament, comă, convulsii, deficite neurologice focale -afazie, hemipareză, cecitate, coree și ataxie-) sau ale sistemului nervos periferic (mononeuropatie facială, mononeuropatie ulnară, sciatică și/sau polineuropatii).

• **Alte manifestări:** mai rar pot apărea afectare pulmonară (hemoragie alveolară difuză), afectare oculară, orhită, colecistită sau infarct miocardic.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. **Analize de laborator:** Nu există anomalii de laborator caracteristice, așadar diagnosticul se bazează în principal pe constatările clinice. Cu toate acestea, pentru a efectua un diagnostic diferențial și a determina gradul de afectare a diferitelor organe, se vor solicita următoarele teste:

- *Numărul de trombocite:* trebuie să fie normal (excluzând purpura trombocitopenică idiopatică).
- *Hemoleucogramă:* de obicei normală. Anemia poate fi prezentă în cazurile de -

sângerare intestinală semnificativă.
- *C3 și C4:* normale.
- *FAN, anti-ADN, ANCA:* în caz de dubiu diagnostic cu lupus sau alte vasculite.
- *Test de coagulare:* pentru a exclude alte cauze ale purpurei.
- *IgA și IgM:* crescute la 50% dintre pacienți
- Studii virologice, cultură faringiană și ASTO în căutarea agentului cauzal.
- *Analiză de urină:* pentru a exclude afectarea renală (hematurie, proteinurie și cilindrurie).
- *Creatinina și ureea:* pentru evaluarea funcției renale.
- *Proteinurie pe 24 de ore sau indicele proteinurie/creatininurie:* dacă proteinuria este prezentă în proba completă de urină.
- *Proteinogramă și lipidogramă:* în cazurile de proteinurie masivă pentru a evalua prezența sindromului nefrotic.
- *Radiografie și ecografie abdominală:* pentru a exclude complicațiile enterale.
- *Ecografie renală:* în caz de afectare renală.
- *Biopsie cutanată:* evidențiază vasculită leucocitoclastică cu depozite de IgA.
- *Biopsie renală:* poate evidenția orice, de la proliferare mezangială minimă până la glomeruli cu focare de scleroză și semilune. Imunofluorescența relevă depozite mezangiale de IgA și C3. Biopsia renală este indicată în prezența sindromului nefrotic, a sindromului nefritic, a glomerulonefritei rapid progresive și/sau a proteinuriei persistente mai mult de 3 luni. Prezența hematuriei recurente fără purpură și cu descoperirea depozitelor de IgA la biopsia renală se numește boala Berger.

Tratament:

Este simptomatic. Se vor indica hidratare adecvată, o dietă ușoară și analgezie cu paracetamol . Corticosteroizii (prednison 1-2 mg/kg/zi) vor fi indicați doar în cazurile de edem al scalpului, afectare a sistemului nervos central și manifestări intestinale acute (sângerări severe, dureri abdominale intense sau invaginație intestinală). Deși utilizarea corticosteroizilor nu previne dezvoltarea afectării renale, dacă pacientul prezintă forme severe de insuficiență renală (sindrom nefrotic sau nefritic sau insuficiență renală), se vor indica pulsuri intravenoase de metilprednisolon (15-30 mg/kg/zi timp de 3 până la 6 zile), urmate de prednison oral (1-2 mg/kg/zi timp de 2 până la 3 luni), continuând în zile alternative cu o reducere treptată a dozei. Se pot adăuga și alte imunosupresoare (ciclofosfamidă, azatioprină). Plasmafereza s-a dovedit eficientă în unele cazuri. În cele din urmă, în aceste cazuri, este utilă adăugarea de enalapril și/sau losartan.

Diagnostic diferențial:

Alte vasculite (granulomatoza Wegener, poliangeita microscopică), lupus eritematos sistemic, sepsis și coagulopatii. Edemul hemoragic acut al sugarului este o afecțiune benignă care apare la copiii sub 2 ani și se caracterizează prin leziuni eritemato-edematoase și purpurice localizate în principal pe față și extremități. Vârsta și absența afectării renale, viscerale și mucoase îl diferențiază de purpura Henoch-Schönlein.

Prognoză

În majoritatea cazurilor, este o boală benignă și autolimitată, deși 33% pot prezenta recurențe. Pacienții cu risc de sechele pe termen lung sunt cei cu afectare renală severă, în special cei la care biopsia renală arată semilune sau scleroză în peste 50% din glomeruli. Cinci procente dintre pacienți pot evolua spre boală renală cronică.

Controla

Pacienții vor fi monitorizați periodic prin analiza sedimentului urinar. Pacienții cu sediment urinar și tensiune arterială normale după 6 luni de monitorizare nu prezintă risc de a dezvolta nefrită semnificativă și, prin urmare, pot fi externați în siguranță după 12 luni de monitorizare. În caz de recurență, perioada de monitorizare va fi considerată ca și cum ar fi primul episod. Copiii care prezintă afectare renală severă vor necesita monitorizare pe tot parcursul vieții.

III.6. **SINDROMUL UREMIC-HEMOLITIC**

Definiție

Sindromul hemolitic uremic (SHU) este o afecțiune caracterizată prin asocierea leziunilor renale acute de severitate variabilă (hematurie și proteinurie cu sau fără insuficiență renală acută), anemiei hemolitice microangiopatice și trombocitopeniei. Este cauzat de microangiopatia trombotică, care afectează în principal rinichii, dar poate implica orice organ.

Se clasifică în două mari grupe: SHU D(+), tipic, clasic sau endemic-epidemic, care este cel mai prevalent (90%) și se asociază cu un prodrom diareic; și SHU D(-), sau atipic, neasociat cu diaree anterioară.

Epidemiologie

HUS tipic apare după infecția cu *Escherichia coli* (VT), producătoare de verotoxină, în special tulpina O157:H7. Această bacterie produce, în majoritatea cazurilor, un prodrom de diaree cu sânge.

Apare în general la copiii sub 3 ani, cu o vârstă medie de debut de 22 de luni și o gamă de vârste cuprinsă între 2 luni și 10 ani. Incidența anuală în Argentina este cea mai mare din lume (17 cazuri la 100.000 de copii sub 5 ani). Există o incidență sezonieră, cu vârfuri în timpul verii din cauza consumului de carne contaminată insuficient gătită, legume spălate necorespunzător, produse lactate nepasteurizate și apă contaminată. Transmiterea de la om la om a fost demonstrată și în cadrul familiilor și în rândul copiilor care frecventează creșe.

Patogenie:

Escherichia *coli* se leagă de receptori specifici de pe mucoasa colonului, provocând moartea celulară și diaree apoasă ulterioară. Eliberarea verotoxinei (VT) în intestin generează apoi leziuni microvasculare (manifestate sub formă de diaree cu sânge), toxina intrând în circulația sistemică și provocând leziuni endoteliale la distanță. Expunerea membranei bazale capilare duce la activarea plachetelor și tromboză intravasculară, rezultând trombocitopenie. Globulele roșii se fragmentează datorită trecerii lor

prin microvasculatură, care este modificată de depozitele de fibrină și de acțiunea citokinelor (factorul de necroză tumorală, interleukina-1) și a radicalilor liberi. Hemoliza este mai precoce și mai intensă la pacienții cu grupa sanguină P1, deoarece globulele lor roșii au receptori pentru verotoxină.

Histologia renală din perioada acută prezintă trei modele diferite:

- Microangiopatie trombotică glomerulară - (SHU tipică).
- Necroză corticală difuză sau în zone neuniforme (SHU tipic cu anurie prelungită și risc crescut de insuficiență renală cronică).
- Microangiopatie trombotică arterială (SHU atipică, responsabilă de hipertensiune arterială severă).

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Se va investiga un istoric de diaree (prezentă la 92% dintre copii) sau infecție a căilor respiratorii superioare (prezentă în 25% din cazuri). De asemenea, se va investiga un istoric de ingerare a cărnii insuficient gătite (hamburgeri), produse lactate nepasteurizate, legume spălate necorespunzător și contactul cu un alt copil cu diaree.

B. CLINICĂ: Principalele manifestări sunt:

- Oligurie sau oligoanurie (55% din cazuri).
- Diaree (92% din cazuri, în 70% este sanguinolentă).
- Greață și vărsături (50% din cazuri).
- Febră (30%).

- Paloare a pielii și mucoaselor (datorată anemiei acute). Crizele hemolitice pot fi însoțite de hipertermie.
- Hemoragii cutanate (datorate trombocitopeniei). La locurile de puncție se pot observa echimoze (mai frecvente pe crestele osoase din cauza microtraumatismelor), peteșii și hematoame.
- Hematemeză și melenă (inconstantă). Manifestările gastrointestinale mai grave includ colită hemoragică, invaginație intestinală, necroză și perforație intestinală.
- Icter și sufluri funcționale (datorate anemiei acute).
- Edem ușor sau moderat în funcție de intensitatea oliguriei, pierderile concomitente și aportul de lichide.
- Manifestări neurologice: Acestea pot fi minore (iritabilitate sau somnolență) sau majore (convulsii, stupoare sau comă). Manifestările neurologice pot fi cauzate de tulburări metabolice (intoxicație cu apă, disnatremie, hipocalcemie, acidoză metabolică, uremie), leziuni microvasculare parenchimatoase, hemoragii parenchimatoase sau hipertensiune arterială.
- Hipertensiune arterială: prezentă la 20% dintre pacienți, poate fi datorată intoxicației cu apă sau unui mecanism renovascular.
- În funcție de severitatea semnelor clinice, sindromul hemolitic-uremic poate fi clasificat ca ușor, moderat sau sever (**Tabelul III.6.1**).

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. **Hemoleucogramă:** anemie și trombocitopenie. Poate fi prezentă leucocitoză moderată sau severă (asociată în unele serii de pacienți cu un prognostic mai slab).
2. **Frotiu de sânge periferic:** căutarea -

TABLA III.6.1. **Clasificación del síndrome urémico-hemolítico según la gravedad renal aguda**

FORMA	OLIGURIA (DÍAS)	ANEMIA (DÍAS)	SÍNTOMAS DEL SISTEMA NERVIOSO	HIPERTENSIÓN ARTERIAL	DIÁTESIS HEMORRÁGICA
Leve	< 7	-	-/+	-/+	-/+
Moderada	7 - 14	< 7	-/+++	-/++	+/++
Grave	> 14	> 7	+/++++	-/+++	++/+++

eritrocitelor fragmentate (schistocite).

3. **Uremia și creatininemia:** în general - crescute.

4. **Fonograma:** poate evidenția hiponatremie cauzată de hemodiluție și hiperkaliemie cauzată de insuficiența renală.

5. **Status acido-bazic:** va prezenta acidoză metabolică datorată acumulării de acizi anorganici.

6. **Urină:** sediment nefritic cu - hemoglobinurie, globule roșii, cilindri eritrocitari și proteinurie, care poate deveni ocazional masivă, formând un sindrom nefrotic. Glucozuria, care indică o leziune tubulară, este rar observată. Deoarece afectarea renală este prezentă la toți pacienții, anomaliile sedimentului urinar sunt esențiale pentru diagnosticarea acestei afecțiuni. Cu toate acestea, în unele cazuri, manifestările pot fi minime, complicând diagnosticul. Aceasta apare atunci când infecția nu este masivă și pacientul are grupa sanguină P1, în care predomină hemoliza, însoțită de puține globule roșii în urină.

7. **Radiografie toracică:** evaluarea siluetei cardiace și a semnelor de edem pulmonar acut .

8. **Electrocardiogramă:** pentru a exclude supraîncărcarea ventriculară și a evalua efectele dezechilibrelor electrolitice la nivel miocardic.

9. **Examene suplimentare opționale - pentru finalizarea studiilor:**

- LDH: crescut din cauza rupturii celulare.
- Haptoglobină: scăzută.
- Teste funcționale hepatice: poate exista o creștere a transaminazelor.
- Acid uric: crescut.
- Calciu: este de obicei scăzut.
- Fosfor: este de obicei crescut.
- Albumină: scăzută prin hipercatabolism.
- Glicemie: 10% dintre pacienți pot prezenta hiperglicemie din cauza afectării pancreatice endogene.
- Testul Coombs direct: negativ.
- Studiu de coagulare pentru efectuarea diagnosticului diferențial cu coagularea intravasculară diseminată.
- Clearance-ul creatininei: pentru evaluarea ratei de filtrare glomerulară.
- Cultură de scaun, testarea VT liberă în materiile fecale. Analiză de sânge pentru anticorpi anti-VT.
- Ecografie renală: rinichi normali sau hiperecogeni.
- Tomografie computerizată sau imagistică prin rezonanță magnetică: în caz de afectare neurologică severă.
- Ecografie abdominală, clismă baritată: în caz de afectare intestinală severă.
- Biopsia renală: nu are indicație; ar putea fi luată în considerare în cazurile de îndoială diagnostică sau insuficiență renală prelungită (mai mult de 30 de zile) pentru a defini admiterea la terapie cronică de substituție renală.

Tratament

A. Tratamentul insuficienței renale acute: (vezi Insuficiență renală acută) În acest caz, dializa peritoneală trebuie efectuată precoce, cu 24 până la 48 de ore de anurie, fără a aștepta ca parametrii metabolici să fie modificați brusc.

B. Tratamentul anemiei acute: în caz de hematocrit sub 21% sau hemoglobină sub 7 g/dl, se va indica transfuzia de globule roșii cu depleție plasmatică (10 ml/kg în perfuzie lentă, care se administrează în decurs de 2 până la 3 ore).

C. Tratamentul hipertensiunii arteriale : (vezi Hipertensiune arterială) Când hipertensiunea arterială este cauzată de hipervolemie, se va efectua dializă peritoneală hipertonică.

D. Tratamentul convulsiilor: (vezi Convulsii) Când convulsiile sunt datorate hipervolemiei sau uremiei, se va efectua dializa peritoneală în asociere cu lorazepam (0,1 mg/kg/doză intravenos) și/sau fenitoină (15 mg/kg/doză intravenos).

E. Tratamentul trombocitopeniei: transfuziile de trombocite sunt contraindicate , cu excepția cazurilor de sângerare activă semnificativă sau când sunt necesare proceduri chirurgicale.

F. Altele: Nu tratați diareea cu antibiotice - sau antiperistaltice.

Criterii de admitere

Toți pacienții cu sindrom hemolitic uremic trebuie spitalizați.

Controale în timpul spitalizării

Se va efectua o monitorizare clinică strictă și a debitului urinar , cu menținerea unui echilibru hidric strict prin monitorizarea greutății, a aportului și a debitului. În plus, se vor monitoriza zilnic hematocritul, ureea, nivelurile de electroliți și statusul acido-bazic. În cazurile severe, se va monitoriza și glicemia.

Criterii de externare

- Diureză normală (1-3 ml/kg/zi).
- Azot ureic sanguin (BUN) sub 100 mg/dl și în scădere . Creatinina în scădere.
- Ionogramă serică normală.
- Absența hemolizei.
- Tensiune arterială normală sau controlată cu medicamente.

Prognoză:

Majoritatea pacienților se recuperează în decurs de una până la două săptămâni. Mortalitatea în timpul fazei acute este de 2% până la 5%, aproape întotdeauna legată de manifestări extrarenale severe (la nivelul sistemului nervos central sau intestinal). Dintre supraviețuitori, 5% nu își recuperează niciodată funcția renală, iar 30-50% dezvoltă hipertensiune arterială, proteinurie moderată și o scădere a ratei de filtrare glomerulară pe perioade variabile. În Argentina, este o cauză majoră a bolii renale cronice, a doua după uropatia obstructivă și nefropatia de reflux vezicoureteral.

Factorul care prezice cel mai bine posibilitatea dezvoltării nefropatiei progresive este durata perioadei oligoanurice; cu toate acestea, pacienții cu diureză prezervată nu sunt scutiți de la prezentarea sechelelor, așadar toți pacienții necesită o urmărire pe termen lung.

Urmărire pe termen lung

Clinic: săptămânal în prima lună, bilunar în primul semestru și apoi anual dacă evoluția este favorabilă.

Analize de laborator: Ureea, creatinina, statusul acido-bazic, electroliții, hemoleucograma completă și analiza de urină pentru evaluarea proteinuriei și microalbuminuriei vor fi efectuate între 7 și 15 zile după externare, apoi la o lună și la fiecare două luni în primele șase luni. Toate testele vor fi repetate la un an. Dacă aceste rezultate sunt normale, proteinuria poate fi monitorizată la fiecare șase luni, iar alte teste anual. Tensiunea arterială va fi verificată la fiecare vizită. Pacienții cu constatări patologice trebuie monitorizați mai frecvent.

Pacienții cu rate normale de filtrare glomerulară care prezintă o rezervă funcțională scăzută necesită o monitorizare deosebit de atentă. Această afecțiune este în general asociată cu microalbuminurie și este detectată prin analiza ratelor de filtrare glomerulară după o încărcare proteică.

Durata urmăririi: pe viață.

Tratamentul nefropatiei progresive: Se va indica o dietă hiposodică cu aport proteic ajustat la recomandările dietetice (DZR) în funcție de vârstă, iar în cazul proteinuriei care nu se rezolvă prin controlul proteinelor și/sau al tensiunii arteriale crescute, se vor administra blocante ale angiotensinei (enalapril și/sau losartan).

Prevenirea HUS

- Gătiți alimentele uniform și uniform (atingând o temperatură în interior >70° C), în special carnea tocată.
- Curățați tacâmurile, tocătoarele și/sau masa - folosite pentru gătit. Nu folosiți aceleași ustensile (cuțit, furculiță, lingură etc.) pentru alimentele crude și cele gătite.
- Spălați bine fructele și legumele cu apă potabilă.
- Nu consumați produse lactate sau sucuri de fructe care nu sunt pasteurizate corespunzător. Mențineți lanțul frigorific.
- Este important să refrigerați rapid alimentele gătite (nu le păstrați la temperatura camerei).

- Beți și gătiți întotdeauna cu apă potabilă.
- Igiena mâinilor după defecarea și/sau schimbarea scutecelor, înainte de a mânca și după atingerea cărnii și legumelor crude.
- Evitați consumul de produse vândute pe stradă sau preparate în casă; sucuri, produse lactate și băuturi nepasteurizate; cârnați și brânzeturi care nu sunt controlate corespunzător de autoritatea de reglementare.
- Luați măsuri de precauție împotriva contaminării prin încălțăminte cu fecale de câine, deoarece s-a detectat o infecție la aceste animale.

Sindromul hemolitic uremic atipic (SHA): Nu prezintă prodrom diareic (deși uneori factorul declanșator este o afecțiune infecțioasă, inclusiv diareea). Poate avea antecedente familiale și poate apărea la copii în afara intervalului de vârstă tipic pentru SHU D+. Se prezintă de obicei cu hipertensiune arterială severă și nu are predilecție sezonieră. Poate fi însoțit de o evoluție prelungită sau de recurențe. Prognosticul este mai slab decât în cazul formei tipice (mortalitate 65%).

Etiologia sa este foarte variată, incluzând cauze infecțioase (pneumococ, HIV), cauze genetice (deficit sau mutație a factorului H, deficit de ADAMTS 13, tulburare a metabolismului vitaminei B12, boală idiopatică autosomal recesivă și autosomal dominantă , deficit de proteine ale cofactorilor membranari, niveluri scăzute de C3), cauze autoimune (sindromul antifosfolipidic, lupus eritematos sistemic), cauze induse de medicamente (ciclosporină, tacrolimus, bleomicină, mitomicină, cisplatină, chinină) și altele (transplanturi, hipertensiune arterială malignă, neoplasme).

Nu există un tratament specific. Transfuziile cu plasmă proaspătă congelată sau plasmafereza pot fi benefice. Poate recidiva la pacienții cu transplant renal.

III. 7. **Infecție a tractului urinar**

Definiție

Infecția tractului urinar (ITU) este una dintre cele mai frecvente infecții bacteriene la copii. Apare din cauza creșterii excesive a bacteriilor în tractul urinar și/sau parenchimul renal, cu o reacție inflamatorie care se manifestă în sedimentul urinar, cu sau fără simptome suplimentare. Ocazional, agentul cauzal poate fi o ciupercă, un virus sau un parazit. Se numește pielonefrită atunci când inflamația apare în parenchimul renal și sistemul pielocaliceal și cistouretrită atunci când afectează vezica urinară și/sau uretra.

Epidemiologie

Incidența infecției urinare este estimată la 3% la fete și 1% la băieți. În perioada neonatală și până la vârsta de trei luni, este de cinci ori mai frecventă la băieți, după care predomină la fete. Prevalența - infecției urinare la copiii sub doi ani cu febră de origine necunoscută este de 3,3%.

Infecția tractului urinar este adesea prima - manifestare a prezenței anomaliilor renale și/sau urologice; aproximativ 30% dintre pacienții cu infecție a tractului urinar prezintă reflux vezicoureteral.

Căi de infecție

- Ascendent: prin colonizare și ascensiune pe calea uretrei. Este cel mai frecvent.
- Hematogen: observat în sepsis, în special la nou-născuți și/sau persoane imunosupresate.
- Direct: prin invazie prin traumatism sau puncție a rinichiului sau a tractului urinar.

Cei mai comuni germeni

Bacteriile cel mai frecvent implicate sunt:

- *Escherichia coli* (80-90%)
- *Proteus mirabilis*
- *Klebsiella spp.*
- *Enterobacter cloacae*
- *Enterococcus*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Citrobacter fruendii*
- *Chlamydia trachomatis*
- *Ureaplasma urealyticum*

Infecțiile virale (adenovirus), fungice (candida albicans) sau parazitare sunt rare.

Factori de risc

- Refluxul vezicoureteral.
- Patologia obstructivă a tractului urinar.
- Anomalii renale congenitale (hipoplazie, displazie și boală chistică).
- Manipularea instrumentală a tractului urinar .
- Leziuni neurologice sau musculare.
- Sex feminin.
- Disfuncție de golire a vezicii urinare (diverticuli vezicii urinare, vezică neurogenă, anomalii funcționale ale vezicii urinare, scăderea frecvenței urinării, retenție urinară, constipație).
- Factori de virulență specifici germenului care provoacă infecția.
- Starea imună a pacientului.

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Se vor investiga antecedentele personale de infecție a tractului urinar și antecedentele de reflux vezicoureteral la părinți și frați . Sunt importante informațiile privind controlul vezicii urinare și modelele de micțiune, precum și obiceiurile intestinale. De asemenea, se vor nota orice episoade de febră fără o sursă aparentă care ar putea sugera episoade nediagnosticate. La adolescenți, se va solicita informații despre activitatea sexuală.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Pacientul poate prezenta letargie, anorexie și o curbă ponderală stabilă . La nou-născuți și sugari pot apărea semne de sepsis, cum ar fi icter, febră sau hipotermie, iritabilitate și dificultăți de hrănire.

Malformațiile asociate (fuziunea buzelor sau modificări ale jetului de urinare) trebuie investigate.

La copiii mai mari cu cistouretrită se pot observa disurie, enurezis, polakiurie și urinare urgentă, în timp ce cei cu pielonefrită vor avea un impact mai mare asupra stării generale, cu dureri lombare și abdominale, percuție pozitivă a pumnului și febră.

Tabloul clinic, împreună cu constatările de laborator, vor permite diferențierea între infecția tractului urinar superior (pielonefrită) și infecția tractului urinar inferior (cistouretrită) (**Tabelul III.7.1**). Acest lucru este important pentru a determina cum să se evalueze ulterior pacientul. În cazurile în care această diferențiere nu se poate face, în special la copiii mici, se va presupune că este vorba de o infecție a tractului urinar superior.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. **Examenul de urină:** Sedimentul urinar patologic este definit ca acela care exprimă o reacție inflamatorie a tractului urinar, caracterizată prin leucocituriei (>10 leucocite/câmp 400X) și/sau prezența piocitelor în urina recoltată selectiv. Poate fi sau nu asociat cu prezența hematuriei (>5 globule roșii/câmp 400X), cilindruriei (cilindri leucocitari, granulari sau hialini în forme cronice) sau bacteriuriei. Pot fi prezente și proteinurie și hemoglobinurie de grade diferite. Unii pacienți cu pielonefrită pot prezenta o incapacitate de a-și concentra și/sau acidifica urina.

Colectarea urinei trebuie efectuată după ce - copilul a fost spălat, iar dacă acesta este obișnuit să folosească toaleta, trebuie colectată urina din jet mediu. Utilizarea unei pungi de colectare este puternic descurajată, deoarece este asociată cu o rată ridicată de contaminare (63%).

2. Benzi reactive: Acestea sunt utile, în special pentru excluderea infecțiilor tractului urinar. Dacă atât esteraza leucocitară, cât și nitriții sunt negativi, este puțin probabil ca pacientul să aibă o infecție a tractului urinar.

3. Cultură de urină: Cultura de urină se va preleva în condiții stricte de asepsie. Se va efectua o igienă prealabilă (prin retragerea prepuțului sau separarea labiilor mari) cu apă fiartă în prealabil sau soluție salină sterilă și săpun neutilizat. Clătiți cu 1 litru de apă la fiecare spălare. La fete, îndepărtarea săpunului și a bacteriilor se va ajuta prin utilizarea de tifon steril, ștergând din față în spate. Proba se va colecta într-un recipient steril, fie prin recoltare directă, fie prin cateterizare uretrală, aruncând prima parte a jetului urinar. Când proba nu poate fi obținută în modul descris mai sus și la nou-născuți, se va efectua puncție vezică urinară. Materialul trebuie cultivat imediat sau păstrat la 4 până la 5°C timp de până la 24 de ore. Se vor lua în considerare următoarele:

- **Infecție a tractului urinar:** prezența unui - număr semnificativ de bacterii împreună cu o reacție inflamatorie observată în urină, cu sau fără simptome asociate. **Reinfecția se referă la reapariția episodului cauzat de un agent bacterian diferit de primul. Recidiva** se referă la reapariția episodului cauzat de același germen, același serotip, la mai mult de două luni de la finalizarea tratamentului.

TABLA III.7.1. **Elementos para sospechar localización alta de la infección urinaria (pielonefritis)**

Hipertermia > 38° C
Leucocitosis > de 10.000/mm^3
Neutrofilia > 65 %
Eritrosedimentación > 25 mm
PCR > 20 mg %
Cilindros leucocitarios en sedimento urinario
Densidad urinaria <1,015
Dolor lumbar

- **Bacteriurie semnificativă:** prezența unui singur organism cu >100.000 UFC/ml într-o probă de urină recoltată pe ascuns. Un număr de colonii între 10.000 și 100.000 este considerat suspect și necesită reevaluare, în timp ce o concentrație mai mică de 10.000 este considerată nesemnificativă.

  Dacă proba este prelevată prin cateterism uretral, bacteriuria semnificativă este considerată prezența a peste 10.000 UFC/ml de urină, în timp ce dacă este prelevată prin puncție suprapubiană, prezența unei singure bacterii în cultură definește infecția urinară.
- **Bacteriurie asimptomatică:** prezența a peste 100.000 UFC/ml de cultură monomicrobiană, obținută în două probe succesive de urină cu sediment normal, fără simptome la persoane sănătoase.
- **Contaminare bacteriană:** mai puțin de 10.000 UFC/ml, cu floră monobacteriană sau mixtă.

  Trebuie luată în considerare posibilitatea unor rezultate fals pozitive (lipsa refrigerarii probei, eroare de laborator, vulvovaginită) și fals negative (pH urinar acid, osmolaritate urinară scăzută, bacterii în focare care nu se drenează în urină, utilizarea de medicamente care inhibă creșterea bacteriană - antibiotice, antiseptice, aspirină, vitamina C -).

3. Hemoleucogramă: leucocitoză cu neutrofilie.

4. Viteza de sedimentare a eritrocitelor : accelerată.

5. Uremia și creatininemia: normale sau crescute în cazurile de deshidratare, obstrucție a tractului urinar sau afectare severă a parenchimului renal.

6. Fonograma plasmatică: normală sau modificată de deshidratare sau afectare renală. Acidoza tubulară renală de tip IV a fost descrisă la pacienții cu uropatie obstructivă .

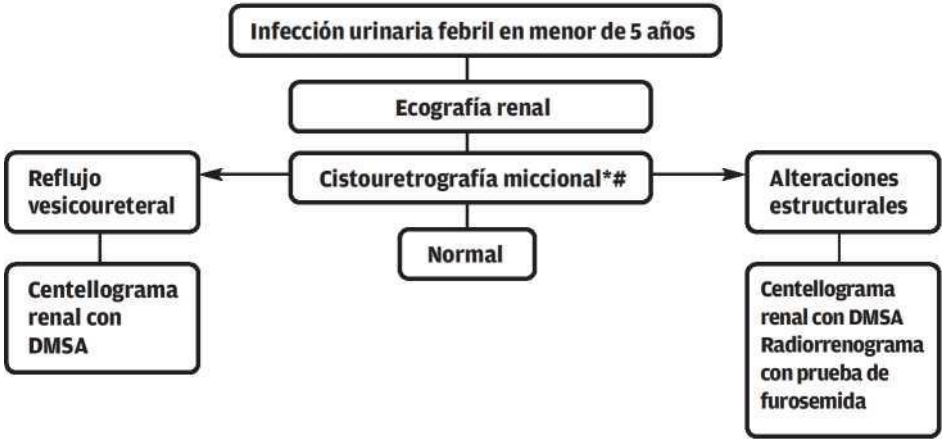
7. Hemoculturi: Acestea vor fi efectuate la sugari cu vârsta sub 2 luni sau la pacienți mai în vârstă a căror stare generală compromisă necesită tratament intravenos. Prevalența bacteriemiei este de 22% la sugarii sub 2 luni, 3% la copiii între 2 și 36 de luni și 4% la copiii cu vârsta cuprinsă între 3 și 18 ani.

8. Analiza lichidului cefalorahidian: la sugarii sub 1 lună. Între 1 și 2 luni, se va lua în considerare doar în prezența simptomelor meningeale.

9. Studiu imagistic: există diferite - propuneri privind planul de studiu de urmat la copiii cu infecție a tractului urinar (vezi **Figura III.7.1**).

- **Ecografia:** trebuie efectuată la toți copiii care prezintă o infecție a tractului urinar, în orice moment. Trebuie efectuată prompt dacă nu există răspuns clinic după 2 zile de tratament.
- **Cistouretrografie:** Aceasta se va efectua la toți copiii sub 2 ani care prezintă o infecție a tractului urinar. Există controverse cu privire la utilizarea sa la copiii cu vârsta cuprinsă între 2 și 5 ani; unii autori propun efectuarea acesteia doar la copiii cu pielonefrită recurentă sau dacă prezintă anomalii la ecografie sau scanare cu DMSA. Fetele cu simptome de cistită sunt excluse. Este standardul de aur pentru diagnosticarea și stadializarea refluxului vezicoureteral și permite evaluarea caracteristicilor uretrale.
- **Scintigrafie renală cu DMSA:** efectuată în perioada acută permite

FIGURA III.7.1. **Algoritmo para la realización de estudios por imágenes en infección urinaria.** Comité de Nefrología de la Sociedad Argentina de Pediatría



* Algunos autores limitan la cistouretrografía miccional a menores de 2 años y entre 2-5 años sólo si presentan pielonefritis recurrente, o ecografía o centellograma con DMSA patológico.
\# Algunos autores proponen realizar centellograma con DMSA a niños mayores de 2 años como primer estudio y sólo en caso de que sea patológico hacer la cistouretrografía miccional

Diagnosticul definitiv al pielonefritei este posibil prin intermediul acestui test. Ulterior, permite identificarea cicatricilor, a zonelor de hipoperfuzie și a funcției renale diferențiale . Aceste teste vor fi efectuate după o perioadă minimă fără infecții de 6 luni pentru a evita confuzia dintre cicatrici și zonele pielonefritice.

• **Radiorenograma cu DTPA:** Permite evaluarea filtrării glomerulare, a fluxului sanguin renal și a excreției prin uretere și vezică urinară. Utilă pentru studierea dilatării tractului urinar în absența refluxului vezicoureteral. Atunci când este încorporat testul cu furosemid, acesta permite diferențierea între dilatațiile obstructive și funcționale.

A. GENERALITATE:

• Educați și îmbunătățiți standardele de igienă.

• Evitați retenția urinară prin stimularea golirii frecvente a vezicii urinare.

Tratamiento

• Evitați constipația.

• Tratați secrețiile vaginale.

• Tratamentul parazitozelor.

B. SPITALIZARE: Toți copiii cu vârsta sub 2 luni vor necesita spitalizare pentru tratament parenteral , precum și acei pacienți cu vârsta peste 2 luni care prezintă o stare toxică, deshidratare, toleranță orală slabă sau evoluție clinică slabă (febră după 48 de ore de terapie antibiotică adecvată).

C. ANTIBACTERIAN: Se va iniția tratament antibiotic empiric inițial , modificându-l (dacă este necesar) în funcție

de rezultatele uroculturii și antibiogramei. Durata obișnuită a tratamentului va fi de 10 zile.

Tratament profilactic

Va fi indicat la copiii cu patologie urologică ce îi predispune la infecții ale tractului urinar.

până la corectarea acestuia, în refluxul vezicoureteral și la cei cu infecții urinare recurente. Se va utiliza cotrimoxazol sau nitrofurani (- cefalosporine de generația I la copiii sub 2 luni), administrați la jumătate din doza obișnuită, într-o singură priză nocturnă.

TABLA III.7.2. **Tratamiento empírico inicial de la infección urinaria** **P**

TIPO DE INFECCIÓN URINARIA		TRATAMIENTO	DURACIÓN	GERMEN MÁS FRECUENTE
Baja		Cotrimoxazol Nitrofuranos Cefalosporina 1ª generación	3 -5 días	*E. coli* *Proteus mirabilis*
Alta	**Extrahospitalaria**	Cefalosporinas Aminoglucósidos Amoxicilina - clavulánico Cotrimoxazol	10 - 14 días	*E. coli* *Proteus mirabilis* *S. faecalis*
	Intrahospitalaria	Cefalosporina 3a generación Aminoglucósidos Carbapenems Ampicilina - sulbactam	10 - 14 días	*E. coli* *Proteus mirabilis* *Klebsiella* *Pseudomona* *Enterobacter*

TABLA III.7.3. **Dosis y vías de administración de los antibacterianos utilizados en el tratamiento de la infección urinaria** ■

DROGAS	DOSIS (MG/KG/DÍA)	INTERVALO DE DOSIS (HORAS)	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Ampicilina	100 - 200	6	IM o EV
Amoxicilina-Clavulánico	20 - 40	8	Oral
Cefadroxilo	30	12	Oral
Cefalexina	50	6	Oral
Cefixima	8	24	Oral
Ceftriaxona	50 - 80	12 - 24	IM o EV
Cefotaxima	100 - 150	8	IM o EV
Ceftazidima	150	8	IM o EV
Gentamicina	3 - 5	12 - 24	IM o EV
Amikacina	15	12 - 24	IM o EV
Imipenem	50	12	EV
Meropenem	60	8	EV
Trimetroprina-sulfametoxazol	6	12	Oral
Nitrofurantoína	5	12	Oral

III.8. **HEMATURIE**

Definiție:
Un număr crescut de eritrocite în urină (> 5 eritrocite pe câmp de înaltă putere în urină proaspătă, centrifugată). Se numește „microscopic" atunci când prezența globulelor roșii este observată doar la microscop sau „macroscopic" atunci când poate fi văzută cu ochiul liber.

Diagnostic
Prezența a > 5 globule roșii/câmp de înaltă putere în sedimentul urinar confirmă diagnosticul. Benzile reactive care detectează prezența - hemoglobinei au o sensibilitate de 100% *și* o specificitate de 65-99%, dar produc rezultate fals pozitive (hemoglobină, mioglobină, citire întârziată, agenți de curățare oxidanți, povidonă iodată) și fals negative (acid ascorbic, pH < 5), prin urmare...

TABELUL III.8.1. **Clasificarea hematuriilor**

TIP	CARACTERISTICI	CAUZE
Glomerular	• > 80% eritrocite dismorfice • > 5% acantocite • Proteinurie • Mucegaiuri de globule roșii • Culoare ocru-maro	Nefropatie IgA post-glomerulonefritică Purpuriu Shonlein-Henoch Glomerulonefrita membranoproliferativă Glomerulonefrită proliferativă mezangială, lupus eritematos sistemic Vasculită Boala Alport Boala membranei bazale subțiri Schimbări minime Sindromul hemolitic-uremic Glomeruloscleroză segmentară focală Glomerulopatie membranoasă Nefropatie diabetică Necroză corticală Glomerulonefrită rapid progresivă. Endocardită infecțioasă. Nefrită de șunt
Non-glomerular	• Cheaguri la sfârșit sau la început de urinare • Dismorfism minim în eritrocite • Culoare roșu aprins cu cheaguri	Infecție urinară Hipercalciurie Pietre la rinichi Malformații ale tractului urinar. Boală chistică renală. Tumori renale și ale tractului urinar. Leucemii. Sângerări neinfecțioase Boli hematologice (anemia falciformă) Epididimită, prostatită, balanită Tromboza venei renale Nefrită interstițială Apendicită efort fizic Sindromul spărgătorului de nuci*

Poate fi însoțită de proteinurie ortostatică

Observarea sedimentului urinar este indispensabilă pentru confirmarea diagnosticului.

Pentru a încerca să identifice originea hematuriei, observarea urinei la microscop cu contrast de fază va permite vizualizarea acantocitelor (eritrocite în formă de inel cu proeminențe asemănătoare veziculelor) sau a dismorfismelor din globulele roșii.

A. ANAMEZIC MEDICAL: Se va efectua un interviu amănunțit pentru a exclude „hematuria falsă ” cauzată de contaminarea cu sânge din tractul digestiv sau genital. Pacientul va fi, de asemenea, întrebat despre alimente (sfeclă roșie, ridichi, dulciuri care conțin coloranți anilinici) sau medicamente (vitamina B, rifampicină, fenoftaleină) care pot duce la o presupoziție falsă de hematurie prin decolorarea urinei. Interviul se va concentra pe determinarea caracteristicilor hematuriei, inclusiv culoarea, localizarea în timpul urinării (începutul -uretra-, sfârșitul -vezica urinară- și pe tot parcursul urinării -renal-), data debutului și durata, natura recurentă, relația cu infecțiile respiratorii sau ale tractului digestiv, exercițiile fizice intense sau simptomele asociate (disurie, crampe, dureri lombare, febră, edeme). Pacientul va fi, de asemenea, întrebat despre traumatisme sau inserarea de corpuri străine în uretra și prezența implanturilor sau protezelor.

Istoricul personal va include date despre recurența simptomelor și evenimentele declanșatoare, artralgie, erupții cutanate, coagulopatie, retard de creștere și tulburări vizuale și auditive. Istoricul familial va include insuficiență renală cronică, hematurie, urolitiază, chisturi renale, malformații renale și boli hematologice (hemoliză, coagulopatii).

B. EXAMEN CLINIC: Se va efectua un examen fizic complet , cu atenție deosebită abdomenului (mase, ascită, percuție lombară), pielii și articulațiilor (boli autoimune și purpură) și zonei urogenitale (malformații, tumori, caracteristicile jetului urinar). Se vor monitoriza cu atenție greutatea, tensiunea arterială, debitul urinar și prezența edemelor.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

În funcție de prezentare, pot fi urmați trei algoritmi de diagnostic:

- Hematurie microscopică asimptomatică izolată **(Fig. III.8.1)**
- Hematurie microscopică asimptomatică cu proteinurie **(Fig. III.8.2)**
- Hematurie simptomatică macroscopică sau microscopică **(Fig. III.8.3)**

Acestea vor duce la tratamentele adecvate pentru fiecare etiologie și la trimiterea la timp către un nefrolog, dacă este necesar.

În funcție de tabloul clinic, evaluarea se va efectua cu urgență diferită; astfel, prezența hematuriei microscopice izolate trebuie începută a fi studiată după persistarea a două examinări efectuate la interval de 1 săptămână și, dimpotrivă, dacă hematuria este însoțită de hipertensiune arterială, edem, oligurie, proteinurie sau cilindri eritrocitari, trebuie studiată rapid.

FIGURA III.8.1. **Algoritmo diagnóstico para hematuria microscópica aislada asintomática.** Modificado de Patel HP, Bissler JS. Hematuria in children. Pediatr Clin North Am 2001; 48:1519

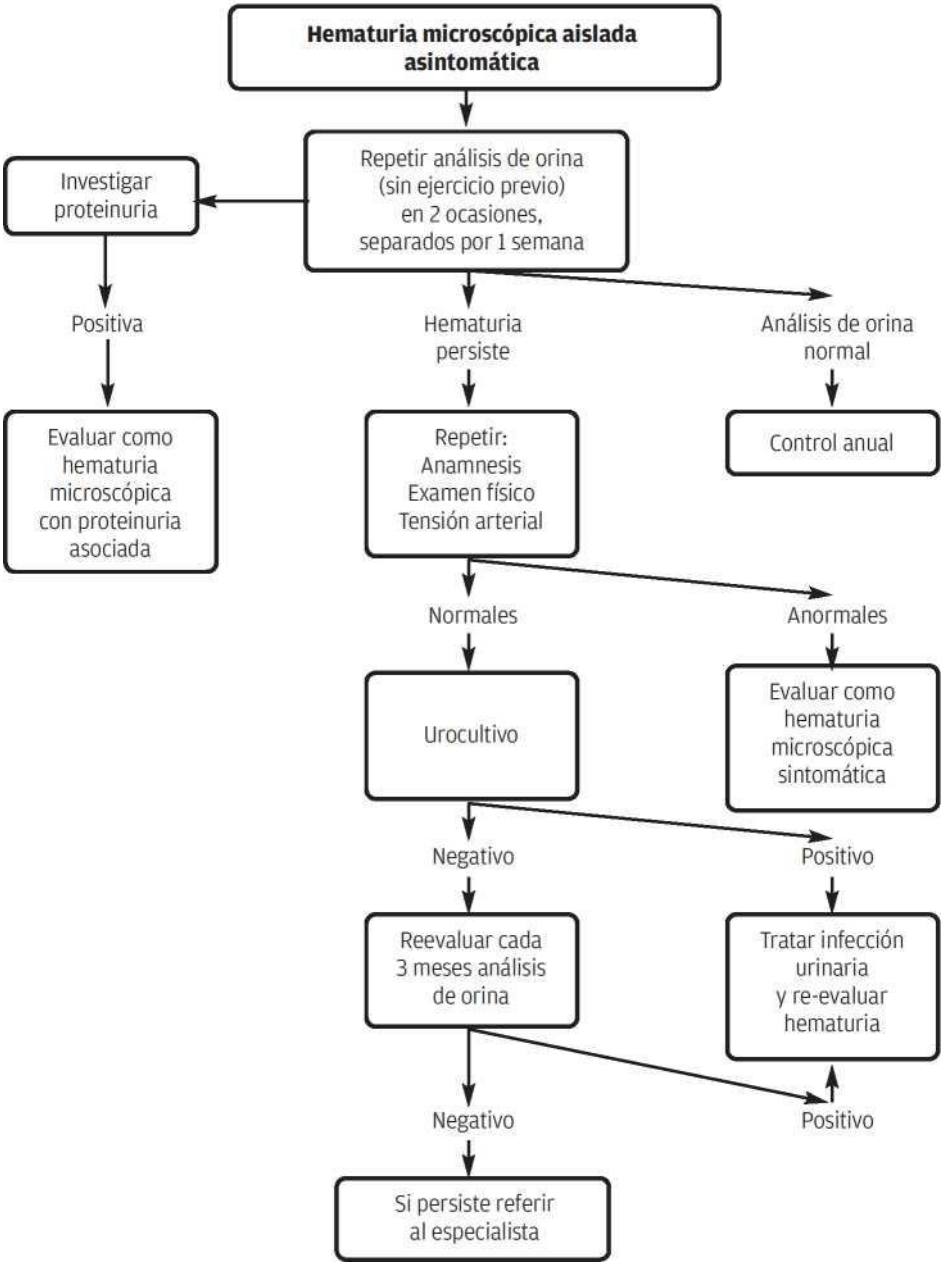
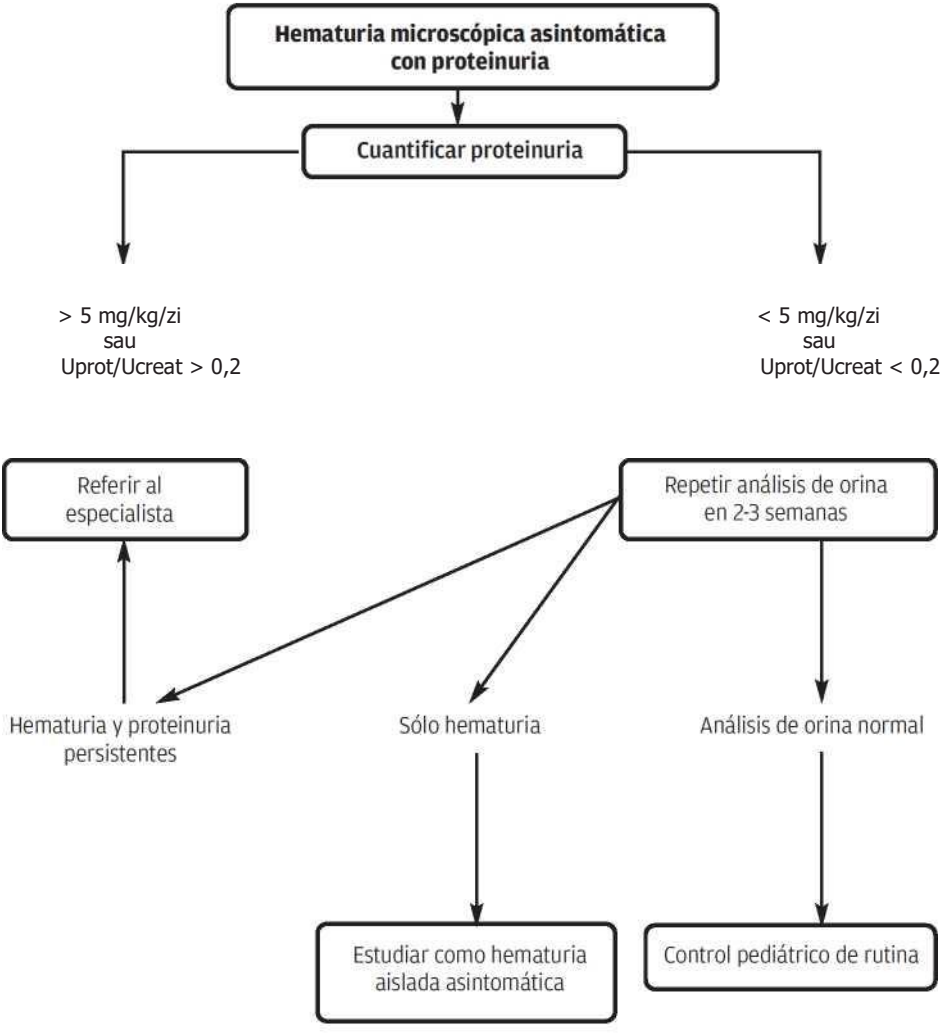


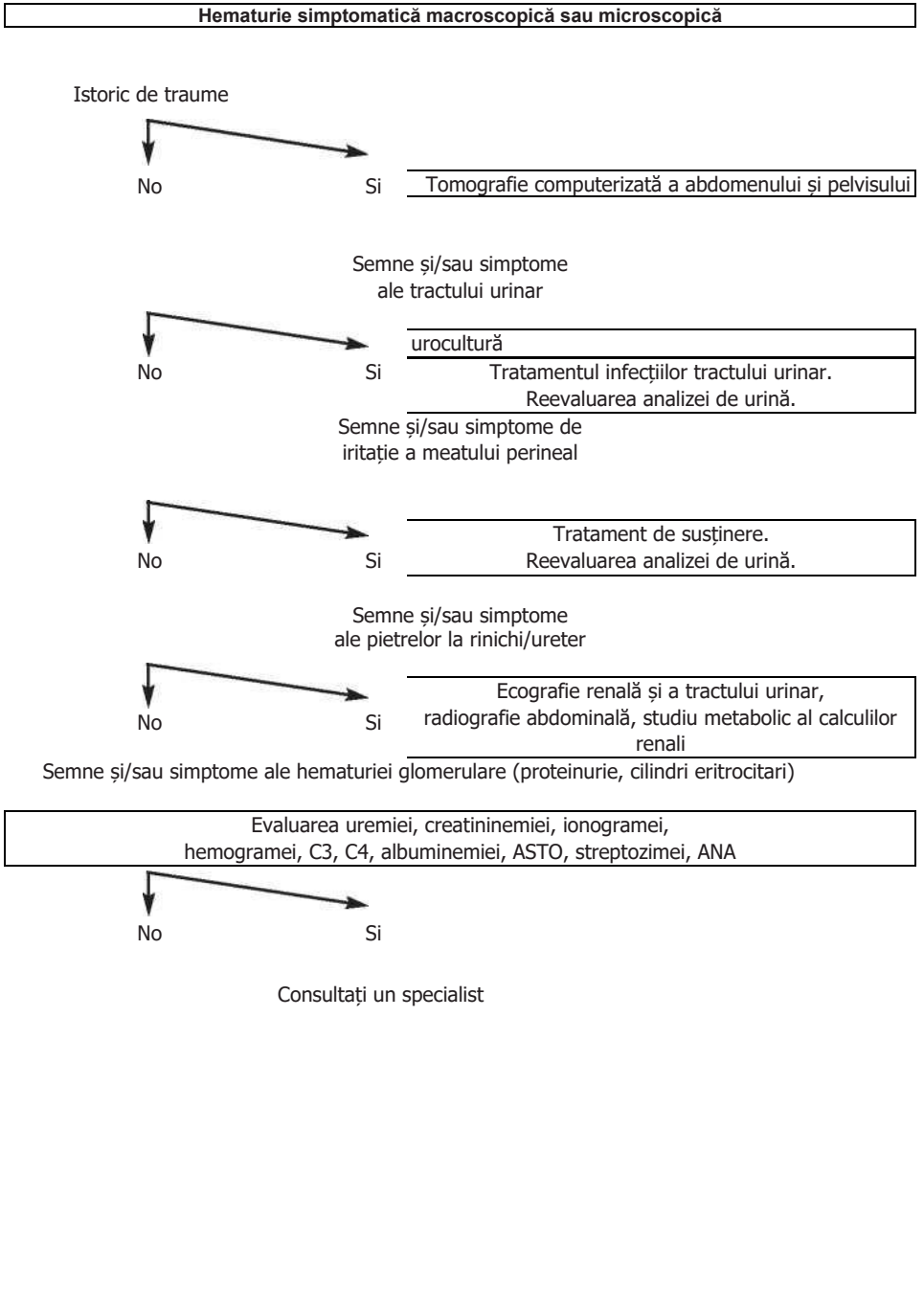
FIGURA III.8.2. **Algoritmo diagnóstico para hematuria microscópica asintomática con proteinuria asociada.** Modificado de Diven SC, Travis LB. A practical primary care approach to hematuria in children. Pediatr Nephrol 2000;14:65


Hematuria microscópica asintomática con proteinuria
Cuantificar proteinuria
> 5 mg/kg/zi sau Uprot/Ucreat > 0,2
< 5 mg/kg/zi sau Uprot/Ucreat < 0,2
Referir al especialista
Repetir análisis de orina en 2-3 semanas
Hematuria y proteinuria persistentes
Sólo hematuria
Análisis de orina normal
Estudiar como hematuria aislada asintomática
Control pediátrico de rutina

Uprot/Ucreat: Relación proteinuria/creatininuria

FIGURA III.8.3. **Algoritm de diagnostic pentru hematuria macroscopică și microscopică simptomatică. Modificat după Patel HP, Bissler JS. Hematuria la copii.**

Clinica de Pediatrie North Am 2001; 48:1519


Hematurie simptomatică macroscopică sau microscopică
Istoric de traume
No
Si
Tomografie computerizată a abdomenului și pelvisului
Semne și/sau simptome ale tractului urinar
No
Si
urocultură
Tratamentul infecțiilor tractului urinar. Reevaluarea analizei de urină.
Semne și/sau simptome de iritație a meatului perineal
No
Si
Tratament de susținere. Reevaluarea analizei de urină.
Semne și/sau simptome ale pietrelor la rinichi/ureter
No
Si
Ecografie renală și a tractului urinar, radiografie abdominală, studiu metabolic al calculilor renali
Semne și/sau simptome ale hematuriei glomerulare (proteinurie, cilindri eritrocitari)
Evaluarea uremiei, creatininemiei, ionogramei, hemogramei, C3, C4, albuminemiei, ASTO, streptozimei, ANA
No
Si
Consultați un specialist

Modificări ale mediului intern

IV. 1. **MODIFICĂRI ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC**

Introducere

Un dezechilibru între acizi și baze provoacă modificări ale funcției celulare. Diagnosticul corect permite corectarea acestuia și previne efectele sale nocive asupra organismului. În condiții de echilibru, mecanismele fiziologice funcționează pentru a menține un echilibru acido-bazic (BAA) care menține concentrația ionilor de hidrogen (H+) într-un interval normomolar foarte îngust (35-45 nM/L). Modificările în acest interval generează modificări funcționale la nivel celular în moleculele care mențin vitalitatea celulară (fosforilarea oxidativă, transportul, metabolismul etc.).

Definiții

Acid: O substanță capabilă să doneze H+.

Bază: O substanță capabilă să accepte H+.

Tampon: o substanță cu capacitatea de a dona sau accepta H+, atenuând astfel modificarea pH-ului atunci când un acid sau o bază este adăugată la o soluție.

Acidoză: Proces rezultat din acumularea de acizi.

Alcaloză: Proces rezultat din acumularea de baze.

Acidemie : acidoză care generează un pH sanguin < 7,35.

Alcalemie : alcaloză care generează un pH sanguin > 7,45.

Consecințele acidozei metabolice

Manifestări pulmonare: tahipnee și hipocapnie.

Efecte cardiovasculare: Depresia contractilității miocardice din cauza scăderii - pH-ului intracelular, vasodilatației arteriale și vasoconstricției venoase. Catecolaminele

contracarează acest efect prin vasoconstricție.

Efect asupra oxigenării tisulare: acidemia crește eliberarea de O2 în țesuturi, deplasând curba de disociere a hemoglobinei spre dreapta.

Efecte asupra potasiului: Hiperkaliemia este frecventă , dar depinde de gradul și tipul de acidoză. Hiperkaliemia datorată translocării cu ioni de hidrogen apare întotdeauna odată cu creșterea acizilor anorganici, dar apare neregulat în acidoza organică (lactică, beta-hidroxibutirica etc.), deoarece aceștia sunt ușor difuzibili.

Efecte asupra metabolismului proteinelor : Induce catabolismul proteinelor, ceea ce duce la un bilanț azotat negativ.

Efecte asupra calciului: produce - înlocuirea Ca ++ legat de albumină cu creșterea consecventă a calciului ionizat. Acidoza cronică este asociată cu mobilizarea Ca ++ osoasă și calciureză, ceea ce contribuie la patogeneza osteodistrofiei renale și a tulburărilor de creștere, care apar în toate patologiile ce implică acidoză metabolică persistentă.

Efect asupra sodiului: Inhibă reabsorbția - de Na + la nivelurile proximal și distal ale tubului renal; în plus, o creștere a Na + **schimbabil** din os contribuie la o natriureză mai mare.

Efect asupra fosforului și magneziului: scade reabsorbția proximală a fosforului și magneziului în bucla ascendentă Henle.

Efect asupra somatotropinei: interferează cu generarea și activitatea factorului de creștere asemănător insulinei (somatomedină), care stimulează cartilajul de creștere.

Consecințele alcalozei metabolice:

Pe lângă problemele cauzate de dezechilibrele hidroelectrolitice care însoțesc alcaloza metabolică, alcalemia produce:

- legării O2 la hemoglobină și scăderea aportului tisular.
- Depresia centrului respirator (hipoventilație).
- Hiperexcitabilitate miocardică (aritmii , în special în cazurile de boli cardiace preexistente).
- Hiperexcitabilitate a sistemului nervos central (convulsii; mai frecvent la sugari).
- Deionizarea Ca ++ (tetanie).

Diagnosticarea tulburărilor de echilibru acido-bazic

A. ISTORIC MEDICAL: Se vor întreba despre - simptomele respiratorii, diureză, pierderile anormale de lichide (diaree, poliurie, transpirații abundente, vărsături), stări catabolice, alte boli intercurente sau cronice, antecedente familiale (DBT, CFP etc.).

B. EXAMEN FIZIC: Complet, cu înregistrarea specială a datelor cantitative (greutate, frecvență cardiacă și respiratorie, tensiune arterială), perfuziei periferice, setei, stării senzoriale și semnelor care evaluează starea de hidratare.

C. LABORATOR: Se va solicita determinarea - pH-ului, pCO2 și bicarbonatului din sânge (**Tabelul IV.1.1**) .

TABELUL IV.1.1. **Valori normale* ale elementelor implicate în echilibrul acido-bazic**

	Sânge arterial	Sânge venos
pH	7,40 +/- 0,05	7,38 +/- 0,04
pCO2 (mmHg)	40 +/- 5	46 +/- 4
HCO3 (mmol/L)	24 +/- 2	26 +/- 2

* Percentila 95 pentru populația normală, cu vârsta peste 5 ani

Verificarea datelor de laborator (consistență internă):

Trebuie reținut faptul că în gestionarea modificărilor echilibrului acido-bazic, înainte de analizarea datelor de laborator, trebuie verificată consistența internă utilizând ecuația Henderson-Hasselbalch ([H+] = 24 x pCO2 / [CO3H-]). **Relația dintre pH și [H+] poate fi obținută din tabele sau considerând că pH 7 = 100 nEq** / L de H+ (**Tabelul IV.1.2**) .

DIAGNOSTICUL TULBURĂRII PRIMARE: Cele patru tulburări principale ale echilibrului acido-bazic sunt:

- **Acidoză metabolică** : creșterea concentrației de H +, scăderea primară a concentrației de HCO3-, scăderea secundară a pCO2 (scăderea pH-ului crește frecvența respiratorie producând o scădere a pCO2) .
- **Alcaloză metabolică: Scăderea** concentrației de H +, creșterea primară a concentrației de HCO3-, creșterea secundară a pCO2
- **Acidoză respiratorie:** creșterea concentrației de H+, creșterea primară a pCO2 , creșterea secundară a HCO3- .
- **Alcaloză respiratorie:** Scăderea concentrației de H+, scăderea primară a pCO2 , scăderea secundară a HCO3- .

Calculul variației așteptate a celeilalte componente:

Luând în considerare fiecare dintre componente (HCO3 - și pCO2) este posibil să se calculeze modificarea celuilalt. pCO2 scade cu 1,2 mmHg pentru fiecare 1 mmol de scădere a bicarbonatului (în acidoza metabolică) și crește cu 0,7 mmHg pentru fiecare 1 mmol de creștere a bicarbonatului (în alcaloza metabolică).

- Modificare primară a HCO3 -: pCO2 așteptat = 1,5 x bicarbonatul măsurat + 8
- Modificare primară a pCO2 : HCO3 așteptat = 0,35 **x** (40 - pCO2 măsurat) + 24

Evaluarea anionului rămas („gap anionic”):

Este util pentru evaluarea tulburărilor metabolice. Anionul rămas se formează

TABELUL IV.1.2. **Echivalența dintre pH și concentrația ionilor de hidrogen**

pH-ul	[H+] nEq/L	pH-ul	[H+] nEq/L	pH-ul	[H+] nEq/L
7,80	16	7.45	35 de ani	7.10	79
7,75	18 ani	7.40	40	7.05	90
7,70	20	7.35	45 de ani	7.00	100
7,65	22	7.30	50	6,95	112
7,60	25	7,25	56	6,90	126
7,55	28 de ani	7.20	63	6,85	141
7,50	32	7.15	71	6,80	159

Pentru fiecare creștere de 0,1 unități a pH-ului, concentrația ionilor de hidrogen scade cu 20%, iar pentru fiecare scădere a pH-ului cu o unitate, concentrația ionilor de hidrogen crește cu 25%.

în principal datorită proteinatelor (albuminei), care, având sarcini negative, sunt ușor modificate de pH. Pentru fiecare gram de exces sau deficit al concentrației de albumină serică (valoare normală = 4 g/dL), trebuie adăugate sau scăzute 2 puncte, respectiv, din anionul rămas. Acidemia scade anionul rămas așteptat (pentru fiecare scădere de 0,1 a pH-ului, se scade un punct din anionul rămas), iar alcalemia îl crește (se adaugă 3-5 mEq/L, începând de la pH 7,50).

Anionul rămas se calculează după cum urmează : $[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO3^-])$. Valoarea sa normală este de 12 ± 3 mEq/L.

IV.2. **ACIDOZĂ**

Definiție

O creștere a concentrației de ioni de hidrogen mai mare de 44,7 mEq/L, ceea ce înseamnă o scădere a pH-ului sanguin sub 7,35. Acidoza extremă alterează contractilitatea miocardică și compromite funcționarea majorității sistemelor enzimatice ale organismului.

Cauze

Există două tipuri principale de acidoză: metabolică și respiratorie. Acidoza respiratorie apare atunci când producția de CO_2 depășește excreția prin plămâni, rezultând un bilanț pozitiv de CO_2 . Acidoza metabolică poate rezulta din câștigul de acid, pierderea de bicarbonat sau ambele. Acidoza metabolică este împărțită în două grupe, în funcție de creșterea deficitului anionic (caz în care va fi prezentă hipercloremie). Decalajul anionic este diferența dintre cationii din lichidul extracelular și anionii din același lichid. Clorura normală corectată este egală cu 75% din sodiul seric.

TABELUL IV.2.1. Cauzele acidozei metabolice

Câștig acid (normocloremic)	exogene	cu glicoli, metanol, acid acetilsalicilic
	Acidoză lactică endogenă	
	Reducerea excreție	cetoacidozei
Pierderi de bicarbonat (hipercloremice)	Diaree intestinală	
	Insuficiență renală	
		Tubulopatii
Amestecat		Diaree + catabolism sever + hipoxie tisulară Diabet cu conservarea perfuziei renale

FIGURA IV.2.1. Calculul anionului rămas

$$\textbf{Anionul rămas} = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO3^-])$$

Valoare normală = 12 +/- 3 mEq/L [Na+]: Concentrația plasmatică de sodiu
[Cl-]: Concentrația plasmatică de [HCO $^-_3$]: Concentrația plasmatică de bicarbonat

Diagnostic

Bicarbonatul, împreună cu presiunea dioxidului de carbon ($pCO2$), face parte din perechea acido-bazică a unuia dintre cele mai importante sisteme tampon ale organismului. O scădere a bicarbonatului sub 24 mEq/L sau o creștere a $pCO2$ peste 40 mm Hg produce acidoză.

Pentru a calcula variația așteptată a celeilalte componente a perechii acido-bazice în fiecare dezordine primară, indicele corespunzător trebuie înmulțit cu variația dezordinii primare a perechii bicarbonat - $pCO2$.

Tratament

Tratamentul adecvat va corespunde patologiei de bază. Trebuie reținut că utilizarea alcalinilor este deosebit de periculoasă în acidoza metabolică cu diferență anionică mare. În cetoacidoza diabetică, singura excepție de la terapia alcalină ar fi o situație de acidoză metabolică hipercloremică, datorată excreției urinare de acizi cetonici (care sunt o sursă de bicarbonat) plus administrarea exogenă de clorură.

Când este necesară utilizarea agenților alcalinizanți, se va lua în considerare următoarele:

- Pentru administrare parenterală se va utiliza bicarbonat de sodiu. Se va utiliza de preferință soluția izotonică, adică 1/6 molară.
- Calculul cantității de bicarbonat care trebuie furnizată se va baza pe deficitul de bază (**Figura VI.2.2**) .
- Administrarea va începe prin administrarea bicarbonatului necesar pentru corectarea a jumătate din deficitul de bază calculat. Rata de perfuzie va fi apoi continuată în funcție de evoluția stării metabolice.
- Rata de perfuzare va depinde de severitatea afecțiunii (cu pH < 7,10 sau bicarbonat < 10, se recomandă efectuarea perfuziei pe parcursul a 1-2 ore).
- Este necesară cunoașterea concentrației plasmatice de potasiu și calciu înainte de perfuzia cu alcali.
  - Calciu: Când acidoza metabolică a fost corectată rapid cu bicarbonat, există posibilitatea apariției tetaniei post-acidotice. Prin urmare, utilizarea

TABELUL IV.2.2. **Indicele de corecție și limita de adaptare a perechii acido-bazice în acidoză**

Tulburare primară	Adaptarea indicelui limită	
Acidoză metabolică	1.2	10 mm Hg
Acidoză respiratorie acută	0,1	30 mEq
Acidoză respiratorie cronică	0,35	45 mEq

FIGURA IV.2.2. **Calculul bicarbonatului care trebuie administrat în acidoza metabolică**

Bicarbonat de adăugat (mEq) = Exces de bază x Volum de distribuție x Greutate (kg)

Volumul de distribuție: Acesta este procentul din corp în care va fi distribuit bicarbonatul administrat și depinde de concentrația plasmatică inițială de bicarbonat. De obicei, se consideră a fi 0,3. **Exces de bază:** Acesta poate fi determinat de laborator sau poate fi diferența dintre nivelul dorit de bicarbonat și nivelul actual de bicarbonat al pacientului.

Gluconat de calciu 10% perfuzat intravenos, foarte lent, cu o rată de 1 ml/kg, monitorizând constant ritmul cardiac.

- Potasiu: Trebuie asigurat un aport adecvat, ținând cont de scăderea potasiului seric (care scade cu aproximativ 1 mEq/L pentru fiecare scădere de 0,4% a pH-ului) care urmează de obicei corectării deficitului de baze, în special în acidoza hipokaliemică. Nu uitați întotdeauna să corectați mai întâi potasiul și apoi calciul.

• În cazurile de acidoză cronică (insuficiență renală cronică, tubulopatii etc.) se va prefera utilizarea soluțiilor orale (contraindicate în acidoza lactică și cetoacidoza diabetică).

IV. 3. **ALCALOZĂ**

Definiție

Stare caracterizată printr-o scădere a concentrației ionilor de hidrogen din sânge sub 36 mEq/L, ceea ce înseamnă o creștere a pH-ului mai mare de 7,44.

Diagnostic

Manifestările alcalozei încep să devină evidente când pH-ul depășește 7,55. Acestea includ semne de excitabilitate neuromusculară crescută (semnele Chvostek și Trousseau, fasciculații și tetanie), modificări cardiace (interval QT crescut, probabilitate crescută de toxicitate digitalică) și o tendință spre hipoglicemie.

Pentru a calcula variația așteptată a celeilalte componente a perechii acido-bazice în fiecare

TABELUL IV.3.1. **Indicele de corecție și limita de adaptare a perechii acido-bazice în alcaloză**

Tulburare primară		Adaptarea indicelui limită		
Tip			**Cauza**	
Acidoză metabolică		0.7		55 mm Hg
Respirator	Scădere de CO2			Hiperventilație în crizele isterice
Metabolic	Bicarbonat crescut	Sensibil la clor (clorură urinară <15 mEq/L)		Vărsături, diuretice (de ansă sau tiazidice), diaree cu pierdere de clor, fibroză chistică, post-hipercapnie.
		Rezistent la clor (clor urinar >20 mEq/L)	Cu hipertensiune arterială	Sindroamele Cushing și Liddle, boala renovasculară, deficitul de 11-beta sau 17-alfa hidroxilază.
			Fără hipertensiune arterială	Sindromul Gitelman, sindromul Bartter, administrarea de alcali.

Pentru tulburarea primară, indicele corespunzător trebuie înmulțit cu variația tulburării primare a perechii bicarbonat - pCO_2 .

Tratament

Tratamentul va avea întotdeauna ca scop rezolvarea patologiei subiacente.

În cazurile de alcaloză metabolică care pun viața în pericol, următoarele pot fi utilizate ca ghid general:

1. Dacă lichidul extracelular este normal sau scăzut, se vor administra soluții de clorură de sodiu sau potasiu.
2. Dacă lichidul extracelular este crescut și funcția renală este bună, se va administra acetazolamidă; în caz contrar, se poate utiliza dializa.

IV. 4. **Deshidratarea**

Definiție

Deshidratarea poate fi definită ca o stare patologică rezultată dintr-un echilibru negativ între apă și electroliți.

Cea mai frecventă cauză a deshidratării în pediatrie este diareea, dar poate fi secundară oricărei patologii care provoacă un echilibru hidrosalin negativ, fie din cauza scăderii aportului, a creșterii pierderilor sau a coexistenței ambelor situații.

Recunoașterea precoce și intervenția adecvată privind gestionarea fluidelor și electroliților previn apariția șocului hipovolemic.

Clasificare

1. **Conform nivelurilor serice de sodiu**
   - Hipotonică: pierderile de sare sunt mai mari decât pierderile de apă. Lichidul intracelular (LIC) pierde proporțional mai puțină apă decât lichidul extracelular (LIC). Semnele de hipovolemie apar mai devreme și sunt mai pronunțate. Sodiu seric < 130 mEq/L.
   - Hipertonică: pierderea de apă este proporțional mai mare decât pierderea de sare; lichidul intracelular (LIC) pierde mai multă apă decât lichidul extracelular (LIC). Manifestările clinice sunt întârziate deoarece echilibrul electrolitic este menținut.

TABELUL IV.4.1. Etiopatogenia deshidratării

Pierderi crescute	gastrointestinale	• Scaun (diaree) • Vărsături (gastroenterită, hipertrofie pilorică, hiperplazie suprarenală congenitală) • Fistule • Canalizări
	Urină	• Diureză osmotică (diabet zaharat) • Tubulopatii • Hiperplazie suprarenală congenitală • Diabetul insipid • Terapia diuretică
	Transpira	• Fibroză chistică
Venituri reduse.	Lipsa unei contribuții adecvate.	Utilizarea soluțiilor hipotonice
Alterarea distribuției al fluidelor corporale	Formarea „Al treilea spațiu”	• Obstrucție intestinală • Enterită

Tonicitate. Sodiu seric > 150 mEq/L. Acesta este cel mai rar tip.

- Izotonică: pierderea de apă și săruri este proporțională, menținând echilibrul dintre ECF *și* ICF. Na seric: 130-150 mEq/L.

2. În funcție de gradul de deshidratare (**Tabelul IV. 4.2**)

- Ușoară: Antecedente de echilibru hidroelectrolitic negativ (în general, - pierderi crescute). Fără semne clinice de deshidratare. Debit urinar scăzut și sete crescută.
- Moderat: Istoric de echilibru hidroelectrolitic negativ (în general, - pierderi crescute). Prezintă semne clinice de deshidratare.
- Sever: Antecedente de echilibru hidroelectrolitic negativ. Prezintă semne clinice de deshidratare și semne de colaps periferic (șoc).

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Se va pune un accent deosebit pe evaluarea amplorii pierderilor de lichide (fecale, urină, vărsături etc.). Se vor adresa întrebări cu privire la medicamentele primite (remedii naturiste, antispastice etc.). Se vor colecta date despre episoade anterioare similare și modificări de greutate. De asemenea, se vor adresa întrebări despre antecedentele familiale legate de patologii care pot cauza această afecțiune (diabet, boală fibrochistică etc.).

B. PREZENTARE CLINICĂ: Toate semnele variază în intensitate și pot fi sau nu prezente în funcție de amploarea deficitului. Pe lângă semnele de deshidratare, pot exista semne corespunzătoare altor modificări concomitente ale mediului intern (acidoză, hipernatremie, hiponatremie, hipoglicemie etc.).

TABELUL IV.4.2. **Evaluarea gradului de deshidratare**

SEMNE ȘI SIMPTOME	GRADUL DE DESHIDRATARE		
	Ușor	**Moderat**	**Serios**
Membrane mucoase	Umed	Uscat	Uscat
Enoftalmie	Absent	Prezent	Prezent, foarte marcat
Fontanela anterioară	Normal	Deprimat	Deprimat
Persistența pliului	Inexistent	> 2 secunde	>2 secunde
Respirație	Normal	Rapid	Rapid și profund
Ritmul cardiac	Normal	Augmentat	Augmentat
Tensiunea arterială	Normal	Normal	Hipotensiune
Umplere de păr	< 2 secunde	2-3 secunde.	> 3 secunde.
Diureză	Normal	Oligurie	Oligurie
Senzorial	Alert, însetat	Iritabilitate, letargie	Înnorare
Pierdere în greutate (%)			
• Sugari	<5	5-10	>10
• Copil mai mare	<3	3-7	>7
Deficit de apă (ml/kg)			
• Sugari	<50	50-100	>100
• Copil mai mare	<30	30-70	>70

Semnele frecvente ale deshidratării includ pierderea acută în greutate, scăderea - turgescenței pielii (turgescență dureroasă a pielii), enoftalmie, fontanele scufundate și mucoase uscate. Acestea pot fi însoțite de o stare mentală alterată, pacientul apărând deprimat (în majoritatea cazurilor de deshidratare, în special în deshidratarea hiponatremică) sau agitat (mai frecvent în deshidratarea hipernatremică).

Oliguria este, de asemenea, observată de obicei, cu excepția cazurilor în care deshidratarea a fost cauzată de poliurie (diabet, terapie diuretică etc.).

Hipertermia la pacientul deshidratat poate corespunde scăderii apei din organism și, în consecință, a puterii sale de răcire; acest lucru se observă în special în deshidratările hipertonice.

În cazurile de deshidratare severă, pot fi observate semne de colaps periferic, cum ar fi hipotensiune arterială, perfuzie periferică slabă , hipotermie, acrocianoză, paloare și tahicardie.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE

Se vor solicita doar testele care decurg din diagnosticul etiologic și cele necesare studierii mediului intern atunci când se suspectează modificări grave. Este recomandabil să se studieze mediul intern la pacienții care vor primi fluide intravenoase.

Controale

În timpul tratamentului, se vor monitoriza semnele vitale (frecvența cardiacă și respiratorie și tensiunea arterială), semnele de deshidratare sau suprahidratare, diureza și densitatea urinei, echilibrul dintre aport și debit și greutatea.

Tratament

Constă în înlocuirea corectă a deficitului hidroelectrolitic, pe lângă posibila rezolvare a cauzei declanșatoare.

Metoda de compensare a acestui deficit variază în funcție de patologia subiacentă și face parte din tratamentul fiecărei afecțiuni. Regimurile de rehidratare sugerate pentru fiecare patologie sunt doar orientative și au fost dezvoltate pe baza studiilor privind echilibrul fluidelor și electroliților în aceste afecțiuni; acestea trebuie adaptate situației specifice fiecărui pacient.

IV. 5. **Rehidratare parenterală (pentru gastroenterită)**

Indicații

1. Deshidratare severă (întotdeauna).
2. Deshidratare moderată sau ușoară (cu contraindicație sau eșec al hidratării orale).
3. Patologie asociată care împiedică hidratarea orală (dificultăți respiratorii, hipertrofie pilorică etc.).
4. Nevoie de hidratare specială (boli de inimă, boli de rinichi, deshidratare hipertonică etc.).

Planuri de hidratare

Compoziția soluțiilor și volumele care urmează a fi administrate vor depinde de severitatea afecțiunii. În prezent, tendința este de a scurta perioada în care deficitul de lichide și electroliți este corectat prin creșterea ratei de perfuzie și utilizarea de soluții cu o concentrație mai mare de sodiu.

Se va utiliza un plan de hidratare numit Rehidratare Intravenoasă Rapidă (RER), care constă în perfuzarea a 25 ml/kg/oră dintr-o soluție ce conține 90 mEq/L sodiu, 80 mEq/L clorură, 30 mEq/L bicarbonat, 20 mEq/L potasiu și 20 g/L glucoză.

dispariția semnelor clinice de deshidratare, ceea ce apare de obicei

între 3 și 6 ore de tratament.

Această soluție poate fi preparată cu 200 ml de soluție fiziologică (clorură de sodiu 0,9%), 200 ml de dextroză 5%, 90 ml de bicarbonat de sodiu 1/6 molar și 10 ml de clorură de potasiu 1 molar.

Soluția menționată anterior, perfuzată cu o rată de 25 ml/kg/oră, eliberează 8,3 mg/kg/minut de glucoză, 2,25 mEq/kg/oră de sodiu, 0,5 mEq/kg/oră de potasiu și 0,7 mEq/kg/oră de bicarbonat, toate în limitele de siguranță. Odată ce pacientul este rehidratat, se va încerca reintroducerea soluției de rehidratare orală, oferindu-se și o porție pentru fiecare scaun diareic (vezi Rehidratare orală).

În timpul terapiei de substituție renală (RRT), pacientul va fi monitorizat periodic și se va asigura rata corectă de perfuzie. Odată ce RRT este finalizată, pacientul va fi programat pentru o monitorizare zilnică atâta timp cât diareea persistă, cu excepția cazului în care circumstanțele necesită o monitorizare mai frecventă.

La pacienții cu deshidratare severă, RER va fi utilizat după ce starea de șoc a fost depășită prin expansiune extracelulară (vezi Șoc).

La pacienții cu boli cardiace, insuficiență renală sau deshidratare hipertonică, rata de perfuzie va fi mai lentă (24 de ore) și se vor utiliza soluții polielectrolitice echilibrate. În aceste cazuri, volumul care trebuie administrat se va calcula prin însumarea deficitului anterior, a pierderilor concomitente și a necesarului bazal. În toate cazurile, volumele, soluțiile și ratele de perfuzie trebuie ajustate în funcție de starea pacientului, de progresul său și de orice modificări concomitente ale mediului său intern.

Complicații

A. LOCAȚII:

1. Tromboflebită.
2. Celulită.
3. Escare.

B. GENERAL („ACCIDENTE HIDROELECTROLITICE"):

1. Hiperhidratare (edem, colecție subdurală, insuficiență cardiacă, convulsii).
2. Hipernatremie, hiponatremie etc.
3. Tetania post-acidotică (sindromul Rappaport).

IV. 6. REHIDRATARE ORALĂ

Instrucțiuni

Această modalitate terapeutică poate fi utilizată la orice pacient cu deshidratare ușoară sau moderată cauzată de gastroenterită, cu excepția cazului în care este contraindicat în mod expres.

Contraindicații:

1. Deshidratare severă, șoc.
2. Sepsism.
3. Modificări ale stării de conștiință.
4. Ileus paralitic.

5. Obstrucții intestinale (hipertrofie pilorică etc.).
6. Enterită.
7. Detresă respiratorie severă.

TABLA IV.5.1. **Estimación de las necesidades basales hídricas**

PESO CORPORAL	LÍQUIDO AL DÍA
0-10 kg	80 ml/kg
11-20 kg	1000 ml + 50 ml/kg por cada kg >10kg
>20 kg	1500 ml + 20 ml/kg por cada kg >10kg

o 1500 ml/m^2 sup.corp.

La pacienții cu patologii cardiace sau renale asociate, se recomandă prudență extremă din cauza aportului de sodiu.

Planuri de hidratare

Se va utiliza o soluție polielectrolitică cu glucoză, cunoscută sub numele de soluție de rehidratare orală. Aceasta se va administra în doze de 20 până la 30 ml/kg greutate corporală (aproximativ echivalentul capacității gastrice), la fiecare 20 până la 30 de minute (timpul aproximativ de golire gastrică).

În cazurile de deshidratare moderată, se procedează conform descrierii de mai sus, continuând până când dispar semnele de deshidratare. Dacă acest lucru nu se realizează în 4 ore, se procedează după cum urmează:

1. Dacă starea pacientului este la fel sau mai bună, același plan va fi continuat timp de maximum încă 2 ore.
2. Dacă a scăzut în greutate sau a crescut intensitatea semnelor clinice de deshidratare, se va indica hidratare parenterală.

Hidratarea parenterală va fi indicată la orice pacient la care semnele clinice de deshidratare de orice intensitate persistă după 6 ore.

În caz de vărsături, așteptați 15 minute și apoi oferiți din nou soluția, dar într-un volum mai mic, care va fi crescut ulterior în funcție de toleranță.

Dacă pacientul vomită de mai mult de trei ori consecutiv, i se va introduce o sondă nazogastrică și se vor administra volumele stabilite anterior prin bolus sau perfuzie (gastrocliză). Aceeași procedură se va urma și în cazurile de refuz evident al soluției. Odată ce semnele de deshidratare au dispărut (și în cazul pacienților ușor deshidratați), pacientul va fi realimentat cu o dietă specifică sau cu formula pe care o primea, la volumul și frecvența obișnuite.

Se va oferi o doză de soluție de rehidratare pentru fiecare scaun moale și frecvent. Se va introduce treptat o dietă cu fermentație scăzută (dacă este cazul) , în funcție de progresul pacientului. Această abordare va continua până când cauza deshidratării se rezolvă.

Această schemă de hidratare este potrivită în special pentru utilizarea ambulatorie, după perioada necesară eliminării semnelor de deshidratare (rehidratare rapidă de 4 până la 6 ore).

În timpul celei de-a doua faze (de întreținere), pacientul va fi consultat zilnic pentru a-i monitoriza starea de hidratare. Dacă pacientul se deshidratează din nou în timpul monitorizării, planul (rehidratare rapidă) va fi reluat. Cu toate acestea, dacă acest lucru se întâmplă de mai mult de trei ori sau dacă diareea durează mai mult de zece zile, pacientul va fi spitalizat pentru evaluări și tratament suplimentar.

Terapia de rehidratare orală crește de obicei volumul și numărul de scaune, atingând în același timp un echilibru hidrosalin pozitiv.

Soluție de rehidratare orală

Soluția utilizată în prezent pentru rehidratarea orală, cunoscută sub numele de „Soluție OMS" sau „Soluție ORT" (terapie de rehidratare orală), este o soluție echilibrată de polielectroliți cu glucoză. Conține sodiu, clorură, bicarbonat , potasiu și glucoză, ca majoritatea soluțiilor utilizate în mod tradițional

pentru rehidratare. Diferența sa constă în echilibrul dintre concentrațiile de sodiu și glucoză și izosmolaritatea sa față de plasmă. Acest lucru îmbunătățește absorbția sa, permițând o restabilire mai rapidă a dezechilibrelor negative de fluide și electroliți.

IV. 7. **HIPERNATREMIE**

Definiție

Concentrația plasmatică de sodiu mai mare de 145 mEq/L. În funcție de faptul dacă hipernatremiile sunt sau nu însoțite de modificări ale volumului plasmatic, acestea pot fi clasificate ca hipovolemice, hipervolemice sau euvolemice.

TABLA IV.6.1. **Solución de rehidratación oral**

COMPOSICIÓN	PREPARACIÓN
Sodio 90 mEq/l	Cloruro de sodio 3,5 g
Cloro 80 mEq/l	Bicarbonato de sodio 2,5 g
Bicarbonato 30 mEq/l	Cloruro de potasio 1,5 g
Potasio 20 mEq/l	Glucosa 20,0 g
Glucosa 20 g/l	Agua (c.s.p.) 1,0 L

FIGURA IV.6.1. **Esquema de rehidratación oral**

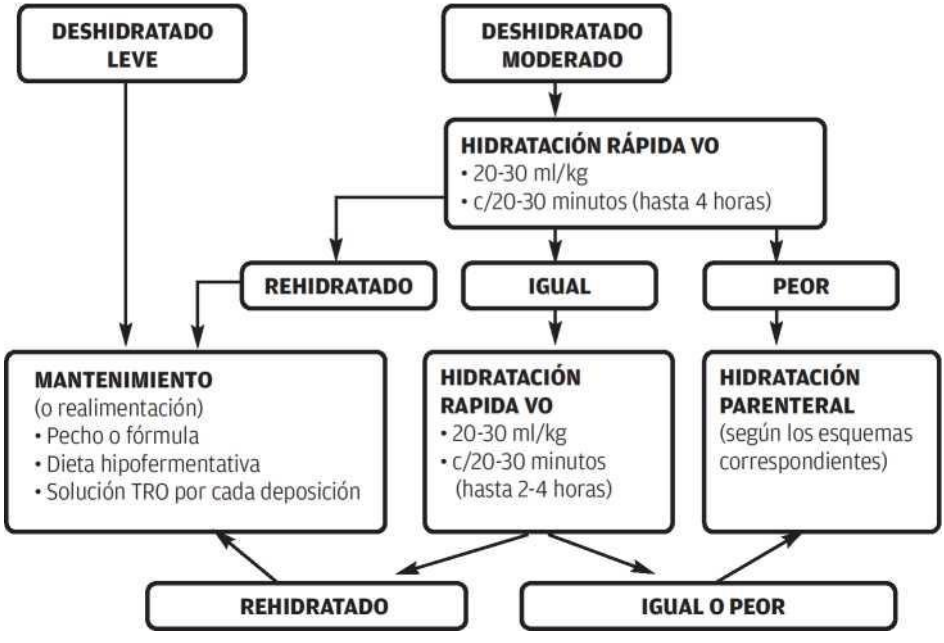


TABLA IV.7.1. **Causas de hipernatremia**

EUVOLÉMICA	PÉRDIDA RENAL	• Diabetes insípida central o nefrogénica • Hipodipsia
	PÉRDIDA EXTRARRENAL	• Aumento de pérdidas insensibles por piel y pulmón • Administración de fórmulas lácteas muy concentradas
HIPOVOLÉMICA	PÉRDIDA RENAL	• Diuréticos de Asa u Osmóticos • Post- desobstrucción urinaria • Enfermedades túbulo-intersticiales
	PÉRDIDA EXTRARRENAL	• Piel (sudor, quemaduras) • Gastrointestinal (diarrea, fístulas) • Escasa lactancia materna
HIPERVOLÉMICA	GANANCIA DE SAL	• Exceso de mineralocorticoides (hiperaldosteronismo, Cushing.) • Administración de soluciones hipertónicas (por vía oral, endovenosa o dialítica) • Ingestión de agua de mar

Diagnostic

Simptomele nu apar de obicei până când sodiul plasmatic nu atinge o concentrație mai mare de 160 mEq/l.

Simptomele prezente de obicei sunt slăbiciune musculară, letargie cu iritabilitate la stimuli, hipertonie, hiperreflexie și chiar comă. Pot fi prezente și sete patologică, hipertermie și vărsături. Convulsiile sunt de obicei absente, cu excepția cazurilor de supraîncărcare accidentală cu sodiu sau rehidratare agresivă.

Pacienții hipovolemici cu pierderi de apă proporțional mai mari decât pierderile de sodiu (cea mai frecventă modalitate) prezintă, în general, mai puține tulburări circulatorii în raport cu cantitatea de lichide pierdută decât cei cu pierderi proporționale de apă și sodiu.

În hipernatremia cronică, simptomele pot să nu apară până când nu se ating niveluri foarte ridicate de sodiu.

Tratament

Pe măsură ce se dezvoltă hipernatremia, odată cu dezvoltarea mediului hiperosmolar, neuronii pierd apă și încep să scadă în volum. Două mecanisme de protecție sunt activate pentru a contracara acest lucru: influxul rapid de electroliți în celule și generarea lentă de idiosmoli. Dacă, din cauza tratamentului pentru hipernatremie, concentrația extracelulară de sodiu scade rapid, osmolaritatea crescută a sodiului intracelular va duce la edem celular și convulsii. Din acest motiv, rata de reducere a sodiului nu trebuie să depășească 0,5-1 mEq/L pe oră, în special la pacienții a căror hipernatremie s-a dezvoltat pe o perioadă mai lungă.

Prin urmare, se recomandă o scădere a sodiului seric cu cel mult 12 mEq/l în 24 de ore, cu scopul de a atinge un nivel final al sodiului seric de 145 mEq/l.

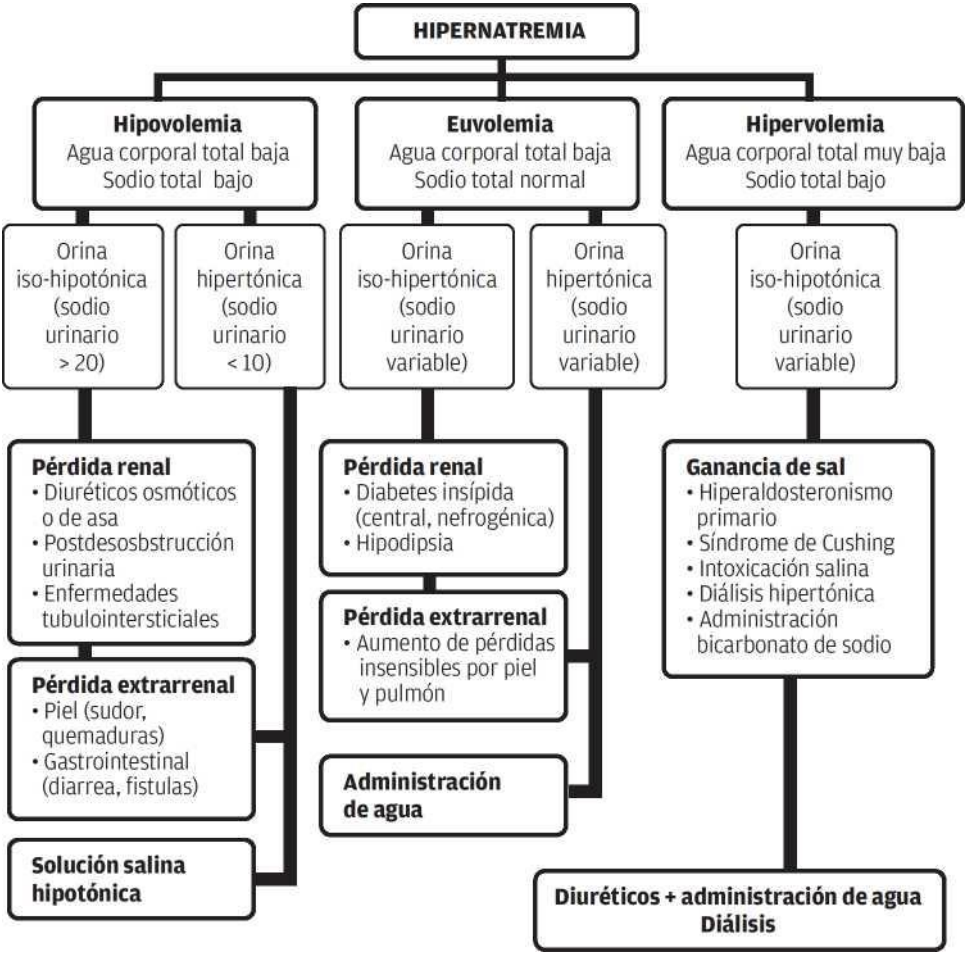
Hipernatremie simptomatică: În aceste cazuri, nivelurile serice de sodiu nu trebuie să scadă cu mai mult de 6 mEq/l și la o rată de maximum 1 mEq/l/oră. Acest lucru se va determina luând în considerare cantitatea de apă fără soluți necesară pacientului. Acest volum se va administra pe parcursul a

6 ore, plus valoarea pierderilor insensibile din acea perioadă (și debitul urinar la pacienții cu diabet insipid). Pentru calcul se va utiliza următoarea formulă:

Deficit de apă fără substanță dizolvată = ([Na $^+$] curent x 0,6 x greutate în kg/ [Na $^+$] dorit) - (0,6 x greutate în kg)

De exemplu, considerând un nivel seric actual al sodiului de 165 mEq/L, un nivel seric dorit al sodiului de 159 mEq/L și o greutate de 15 kg, deficitul de apă fără substanță dizolvată va fi: (165 x 0,6 x 15 /159)-(0,6 x 15)= 0,33. Volumul de apă care trebuie înlocuit este de 330 ml în 6 ore, la care se va adăuga valoarea pierderilor insensibile din acea perioadă.

Calea de administrare preferată este orală sau prin sondă nazogastrică, caz în care se poate utiliza apă sau dextroză 5%.



Dacă este necesară administrarea intravenoasă, trebuie utilizată o soluție echivalentă cu un sfert de soluție salină normală (aproximativ 40 mEq/l de sodiu). Odată ce simptomele sunt controlate, tratamentul poate fi continuat cu o soluție care conține 40 mEq/l de sodiu și 30 mEq/l de potasiu, cu scopul de a corecta nivelul seric al sodiului cu maximum 12 mEq/l/zi și de a atinge un nivel seric al sodiului de 145 mEq/l în aproximativ 48 de ore.

Hipernatremie hipervolemică: Diureticele de ansă sunt utile în aceste cazuri, dar utilizarea lor necesită o monitorizare atentă a nivelului seric de sodiu deoarece, prin producerea de urină hipotonică, acestea pot agrava hipernatremia. Când nu există răspuns la această terapie și pacientul prezintă simptome de hipervolemie, dializa peritoneală, hemodializa sau hemofiltrarea sunt tratamentele de elecție.

Hipernatremie hipovolemică: Se va perfuza soluție fiziologică ca măsură inițială pentru a îmbunătăți starea hemodinamică a pacientului și a furniza apă liberă, deoarece este o soluție hipotonică în raport cu osmolaritatea pacientului.

Ulterior, corectarea sodiului seric trebuie să se facă la o rată de maximum 12 mEq/L/zi (0,5 mEq/L/oră), planificându-se atingerea unui nivel final al sodiului seric de 145 mEq/L în 48 de ore, urmând considerațiile exprimate în hipernatremia simptomatică.

IV. 8. **HIPONATREMIE**

Definiție

Concentrația plasmatică de sodiu este mai mică de 135 mEq/l la pacienții eutrofici și de 130 mEq/l la pacienții malnutriți și nou-născuți.

Etiologie

Când se constată hiponatremie, este important să ne amintim că există trei situații diferite în producerea acesteia.

- Pseudohiponatremie (datorată hipertrigliceridemiei sau hiperlipidemiei când determinarea se efectuează cu fotometru cu flacără).
- Hiponatremie translocațională (datorată aportului de apă în lichidul extracelular din cauza prezenței unor substanțe dizolvate osmotic active, de exemplu, pentru fiecare creștere de 100 mg/dl a glicemiei, sodiul din sânge scade cu 1,6 mEq/L).
- Hiponatremie adevărată (datorată aportului net de apă sau pierderii de sodiu).

În funcție de faptul dacă hiponatremiile adevărate sunt sau nu însoțite de modificări ale volumului plasmatic, acestea pot fi clasificate în hipovolemice, hipervolemice sau euvolemice.

TABLA IV.8.1. **Causas de hiponatremia**

EUVOLÉMICA	• Déficit de glucocorticoïdes • Sobrecarga hídrica iatrogénica • Hipotiroidismo • Nueva fijación del osmostato (accidente cerebrovascular, tuberculosis, otras infecciones, desnutrición) • Intoxicación por agua (potomanía, maltrato infantil, fórmulas diluidas, iatrogenia, enemas con agua) • Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

HIPOVOLÉMICA	• Por pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea, fístulas o drenajes) • Por pérdidas renales (insuficiencia suprarrenal, acidosis tubular renal, terapéutica diurética, enfermedad multiquística o poliquística, nefritis túbulo-intersticiales, fase poliúrica de la necrosis tubular aguda, uropatía obstructiva y desobstrucción) • Por pérdidas cutáneas (enfermedad fibroquística, insuficiencia suprarrenal, quemaduras extensas) • Por formación de "3er espacio" (peritonitis, enteritis) • Por falta de aporte (dieta pobre en sodio, soluciones endovenosas con bajo contenido de sodio y utilización de resinas que conjugan sodio)
HIPERVOLÉMICA	• Trastornos que producen edemas (desnutrición, insuficiencia cardiaca o renal, cirrosis, síndrome nefrótico) • Pérdidas capilares por sepsis • Hipoalbuminemia por patología gastrointestinal

Diagnostic

De obicei, semnele și simptomele apar doar dacă hiponatremia se dezvoltă brusc. Acestea includ confuzie, crampe musculare, anorexie, vărsături, hipotonie, iritabilitate și, în cele din urmă, alte manifestări ale sistemului nervos central, cum ar fi hiporeflexie, tulburări senzoriale, hipotermie, convulsii și comă (dependentă de edemul cerebral).

Cazurile de hiponatremie cronică, ca în cazul malnutriției, de obicei nu produc simptome.

Pacienții cu hiponatremie cu deshidratare prezintă mai multe manifestări clinice ale acesteia din urmă decât cele care ar corespunde deficitului de apă, datorită scăderii mai mari a apei în spațiul extracelular.

Tratament

Când sunt prezente afectări neurologice severe (convulsii), nivelul seric al sodiului trebuie corectat rapid prin administrarea unei soluții de clorură de sodiu 3% (15 ml de NaCl 20% + 85 ml de apă distilată) cu o rată de 4-6 ml/kg intravenos, prin perfuzie lentă, timp de aproximativ 2-3 ore (fiecare ml din această soluție conține 0,5 mEq de sodiu și crește sodiul seric cu aproximativ 1 mEq/l). Trebuie menționat că, pe măsură ce se dezvoltă hiponatremia (hipoosmolalitate), neuronii suferă modificări ale echilibrului lor osmolar. Din acest motiv, corectarea rapidă a sodiului seric (mai mult de 12 mEq/l în primele 24 de ore) poate provoca tulburări neurologice grave.

În hiponatremiile asimptomatice sau în cele cu simptome ușoare până la moderate și scăderea apei totale din organism, nivelul sodiului poate fi corectat mai lent, calculând sodiul care trebuie administrat pe baza sumei deficitului anterior plus necesitățile de întreținere (**Figura IV.8.1**) *și* după - monitorizarea periodică a nivelului de sodiu.

FIGURA IV.8.1. **Cálculo de sodio a administrar en hiponatremia en base a déficit y necesidades**

mEq/L de sodio a aportar =
[(Na^+deseado - Na^+real) x 0,6 x peso en kg] + (2 x peso en kg)

În cazurile în care nivelul total al apei din organism este crescut (hiponatremii diluative: sindrom nefrotic, insuficiență cardiacă, insuficiență hepatică etc.), nu se va administra un plus de sodiu, tratând fiecare caz în funcție de fiziopatologia corespunzătoare, în principal prin restricție de lichide.

În cazurile de sindrom de secreție inadecvată de hormon antidiuretic, aportul de lichide va fi restricționat și se vor utiliza soluții izotonice.

IV. 9. **HIPERKALEMIE**

Definiție:

Concentrația plasmatică de potasiu mai mare de 5,5 mEq/L. Trebuie confirmat că este vorba de hiperkaliemie reală și nu este cauzată de valori de laborator false date de hemoliză, ischemie tisulară în timpul recoltării de sânge, trombocitoză sau leucocitoză.

Fiziopatologie

Creșterea nivelului de potasiu extracelular aduce potențialul de repaus mai aproape de potențialul prag, făcând celula hiperexcitabilă. Hiperexcitabilitatea persistentă poate duce la o depolarizare marcată, ceea ce are ca rezultat în cele din urmă inexcitabilitatea celulară.

Diagnostic

Principalele efecte ale hiperkaliemiei vor fi evidente la nivel cardiac. Electrocardiograma - poate arăta unde T acutizate, un interval PR prelungit, un complex QRS larg, subdenivelarea segmentului ST și bloc atrioventricular sau intraventricular. Când nivelurile de potasiu din sânge depășesc 7 mEq/L, pot apărea bloc cardiac, flutter ventricular și fibrilație ventriculară.

Tratament

Scopul este stabilizarea miocardului pentru a reduce afectarea cardiacă. Odată ce stabilizarea este obținută, tratamentul se va concentra pe scăderea nivelului total de potasiu din organism prin creșterea excreției și scăderea aportului.

În hiperkaliemia asimptomatică (kaliu seric < 6,5 mEq/l și ECG normal), aportul de potasiu trebuie redus (restricție alimentară), iar medicamentele care economisesc potasiul sau

TABLA IV.9.1. **Causas más frecuentes de hiperkalemia**

EXCESO DE APORTE EXÓGENO	Transfusiones de sangre de banco Suplementos excesivos de potasio
MOVILIZACIÓN DE POTASIO ENDÓGENO	Hemólisis, hematomas, sangrado gastrointestinal Necrosis tisular extensa, síndrome de lisis tumoral Déficit de insulina Acidosis Hiperosmolaridad plasmática Parálisis periódica familiar Rabdomiólisis Ejercicio Hipertermia maligna
DISMINUCIÓN EN LA EXCRECIÓN	• Insuficiencia renal • Hiperplasia córtico-suprarrenal • Enfermedad de Addison • Uso de diuréticos ahorradores de potasio • Hipoaldosteronismo • Pseudohipoaldosteronismo

medicamentele care promovează retenția de potasiu trebuie întrerupte, dacă sunt prescrise. Dacă este necesar, excreția renală de potasiu trebuie crescută prin utilizarea de diuretice de ansă și/sau rășini schimbătoare de ioni.

Diuretice de ansă: Furosemidul poate fi utilizat la pacienții cu funcție renală prezervată, hiperkaliemie cronică sau hiperkaliemie secundară hiperaldosteronismului și insuficienței cardiace. Se va administra în doză de 1 mg/kg/doză intravenoasă; acțiunea sa începe în decurs de 15 minute și durează 6 ore.

Rășini schimbătoare de potasiu: Sulfatul de polistiren sodic (Kayexalatul) promovează schimbul de K+ cu Na+ în lumenul intestinal, permițând eliminarea potasiului prin fecale. Dacă este necesară o rată crescută de eliminare, se pot prescrie laxative pentru a asigura eliminarea completă a ionului. Se utilizează în doză de 1 g/kg la fiecare 6 ore, oral sau rectal; începe să acționeze la două ore după administrare, iar rezultatele sunt evidente după primele 24 de ore.

Pacienții cu niveluri serice de potasiu peste 6,5 mE/L, care prezintă simptome sau care prezintă anomalii electrocardiografice necesită spitalizare. Tratamentul constă în două faze: prima vizează stabilizarea rapidă a miocardului, iar a doua vizează reducerea nivelului total de potasiu din organismul pacientului pe termen lung.

Stabilizarea miocardică: Gluconatul de calciu 10% acționează ca stabilizator al membranei prin scăderea excitabilității acesteia. Doza este de 1 ml/kg/doză, administrată prin perfuzie intravenoasă lentă. Începe să acționeze la 1-2 minute după perfuzie, având o durată de acțiune scurtă (aproximativ 30-60 de minute).

Bicarbonat de sodiu: stimulează temporar influxul de potasiu în celule și este util în special atunci când hiperkaliemia este însoțită de acidoză metabolică severă. Se utilizează în doză de 1 mEq/kg/doză, acțiunea începând la 1-3 minute după perfuzie și durând 2 ore.

Agoniștii beta-adrenergici, cum ar fi salbutamolul nebulizat, stimulează influxul de potasiu în celule. Debutul acțiunii lor este rapid și dependent de doză. Durata acțiunii este
1 La 2 ore distanță.

Insulină și glucoză: stimulează absorbția potasiului în celule. Insulina va fi administrată în doză de 0,1–0,3 UI împreună cu 0,5–1 g/kg/doză de glucoză intravenoasă. Începe să acționeze în 15 minute și are o durată de acțiune de aproximativ
2 ore.

Faza de întreținere: Această fază este inițiată pentru a reduce potasiul total. Se vor utiliza Kaye-xalat (1 g/kg la fiecare 6 ore, oral sau rectal) și furosemid (1 mg/kg/doză).

Dializa peritoneală este foarte eficientă; se utilizează atunci când alte măsuri au eșuat.

IV.10. **HIPOKALEMIE**

Definiție:

Concentrația plasmatică de potasiu sub 3,5 mEq/L. Aceasta poate rezulta dintr-un aport inadecvat, pierderi crescute sau mobilizarea potasiului endogen . De asemenea, putem observa o falsă hipokaliemie din cauza unui număr mare de leucocite.

Diagnostic

Hipokaliemia se manifestă de obicei prin - slăbiciune musculară, crampe, hiporeflexie, ileus paralitic, distensie a vezicii urinare, letargie și confuzie. În studiul stării acido-bazice

TABLA IV.10.1. **Causas de hipokalemia**

APORTE INSUFICIENTE	• Disminución de la ingesta • Reposición intravenosa insuficiente
PÉRDIDAS EXCESIVAS	• Cetoacidosis diabética • Tubulopatías (acidosis tubular renal Tipo I y II, anfotericina, etc.) • Diarrea y vómitos • Abuso de laxantes • Hiperaldosteronismo • Uso de diuréticos • Síndrome de Bartter • Sindrome de Gitelman
MOVILIZACIÓN DE POTASIO ENDÓGENO	• Alcalosis • Parálisis periódica familiar • Aumento de la incorporación de potasio al espacio intracelular (leucosis, anemia megaloblástica) • Insulina • Agonistas p-adrenérgicos • Déficit de magnesio

Se poate observa alcaloză metabolică, care poate fi o cauză sau un efect al hipokaliemiei.

Electrocardiograma poate arăta unda T de voltaj scăzut, subdenivelarea segmentului ST, prezența undei U și prelungirea intervalului QT.

Depleția cronică de potasiu poate duce la dificultăți de concentrare a urinei și acidifiere urinară.

Tratament

Hipokaliemie asimptomatică: Aportul de alimente bogate în potasiu și suplimente de potasiu poate fi crescut. În cazurile de hipokaliemie asociată cu alcaloză metabolică și deficit de clorură, trebuie administrată clorură de potasiu. Dacă este prezentă acidoză metabolică însoțitoare, se poate utiliza gluconat de potasiu sau bicarbonat de potasiu.

trebuie furnizate nevoile bazale (1-2 mEq/kg/zi), deficitul anterior calculat (o scădere de 0,3 mEq/L este echivalentă cu un deficit de 100 mEq) și pierderile concomitente estimate .

Când deficitul de ioni este secundar - gastroenteritei, tratamentul cu săruri de rehidratare orală este de obicei suficient pentru a rezolva afecțiunea.

Hipokaliemie simptomatică (sau mai puțin de 2,5 (mEq/L): Necesită spitalizare și corecție intravenoasă rapidă. Se utilizează clorură de potasiu diluată în ser fiziologic (se evită diluarea în soluții de dextroză, deoarece acestea stimulează eliberarea de insulină, care promovează absorbția potasiului de către celule). Dacă se utilizează acces venos periferic, trebuie utilizată o concentrație de potasiu de maximum 20-40 mEq/L, cu un debit de 0,25-0,5 mEq/kg/oră. Dacă este accesibilă o linie centrală, concentrația poate fi crescută la 150-200 mEq/L, cu un debit de 0,5-1 mEq/kg/oră.

În timpul perfuziei, este important să se monitorizeze starea cardiovasculară a pacientului. Odată ce hipokaliemia a fost corectată, este esențial să se mențină un aport adecvat de potasiu și să se abordeze cauza subiacentă a hipokaliemiei.

IV.11. **HIPERCALCEMIE**

Definiție

Concentrație plasmatică de calciu mai mare de 12 mg/dl (considerată severă când depășește 15

mg/dl). Mecanismele care o condiționează sunt creșterea absorbției intestinale și creșterea mobilizării calciului osos; rareori, suplimentarea cu calciu exogen.

Etiologie

Cele mai frecvente cauze includ hipervitaminoza D, sarcoidoza, hiperparatiroidismul, imobilizarea prelungită, boala Addison, hipofosfatazia, sindromul lapte-alcali, tumorile care secretă polipeptide asemănătoare hormonului paratiroidian, tireotoxicoza și sindromul Williams.

Diagnostic

Semnele și simptomele includ dureri osoase (datorate reabsorbției crescute de calciu), oboseală musculară, modificări de comportament, anorexie, greață și vărsături, poliurie și polidipsie, nefrolitiază, creșterea - contractilității și excitabilității miocardice, scurtarea intervalului QT și hipertensiune arterială.

dificultăți de concentrare și acidificarea urinară (nefropatie hipercalcemică).

Tratament

Sursele de calciu și vitamina D vor fi eliminate din dietă. Se pot utiliza corticosteroizi, deoarece aceștia scad absorbția calciului prin blocarea acțiunii vitaminei D (prednison 1 mg/kg/zi).

Se va încerca, de asemenea, creșterea - excreției renale de sodiu, deoarece aceasta este liniar corelată cu excreția de calciu. Acest lucru se poate realiza prin administrarea de soluții izotonice de clorură de sodiu (soluție salină fiziologică). Diureza poate fi promovată cu diuretice de ansă (furosemid); dacă acest lucru nu reușește, se va lua în considerare dializa cu soluții fără calciu.

Alte opțiuni terapeutice includ utilizarea calcitoninei și a bifosfonaților.

IV.12. **HIPOCALCEMIE**

Definiție

Concentrația plasmatică de calciu mai mică de 7 mg/dl, sau mai precis, concentrația plasmatică de calciu ionizat mai mică de 4 mg/dl. Prin urmare, este important să se cunoască - concentrația plasmatică a proteinelor totale, deoarece dacă acestea sunt scăzute, calciul total va scădea fără a altera fracția ionizată.

Etiologie

Etiologia diferă la nou-născuți și la sugari și copii mai mari. La nou-născuți, se poate manifesta devreme (înainte de 3 zile de viață) din cauza

FIGURA IV.12.1. **Estimarea calciului seric real pe baza concentrației de albumină plasmatică**

$$Ca_c = Ca_m [0,8 \times (Alb_n - Alb_m)]$$

Cac : **Calciu total** corectat (ionizat) **Cam** : **Calciu** total măsurat

Alb $_n$: Albuminemie normală (în g/dl)

Alb $_m$: Albuminemie măsurată (în g/dl)

Cauzele materne (diabetul zaharat, toxemia, - aportul inadecvat, hiperparatiroidismul), cauzele intrapartum (asfixie, prematuritate) sau cauzele postpartum (hipoxie, sepsis, șoc, corectarea rapidă a acidozei metabolice, transfuzia de schimb, transfuzia cu sânge citrat, sindromul de detresă respiratorie) pot contribui la apariția hipoparatiroidismului. Acesta se poate manifesta și tardiv (după 3 zile de viață) din cauza ingerării de alimente cu concentrație mare de fosfați (lapte de vacă), hipoparatiroidismului tranzitoriu și deficitului de vitamina D sau a modificărilor metabolismului acesteia (ambele datorate absorbției afectate a calciului). Dacă hipoparatiroidismul tranzitoriu la nou-născut persistă peste două sau trei luni, trebuie luat în considerare hipoparatiroidismul primar datorat ageneziei sau hipoplaziei paratiroidiene, care, asociat cu aplazia timică, constituie sindromul DiGeorge.

La sugari și copii, cele mai frecvente cauze includ rahitismul nutrițional, insuficiența renală, hipoalbuminemia, transfuziile cu sânge citrat, sindroamele de malabsorbție și utilizarea anumitor medicamente (furosemid, glucagon, calcitonină, mitramicină, bicarbonat și corticosteroizi). Hipoparatiroidismul cauzat de autoanticorpi trebuie, de asemenea, considerat o cauză a hipocalcemiei.

Diagnostic

La nou-născuți, hipocalcemia se manifestă de obicei prin iritabilitate, apnee, refuz de hrănire, mioclonii, tremor și convulsii.

La sugari și copii, este mai frecvent să se observe semne de tetanie (semnele Chvostek și Trousseau, spasm carpopedal după umflarea unei manșete puțin peste tensiunea arterială timp de 3 minute), confuzie sau letargie și convulsii.

Pe electrocardiogramă, se manifestă de obicei printr-un interval QT prelungit, a cărui estimare trebuie corectată în funcție de frecvența cardiacă (Q-Tc). Se pot observa, de asemenea, un segment ST prelungit, unde T acutizate, aritmii și bloc cardiac.

Tratament

La nou-născuții asimptomatici cu factori de risc (asfixie, prematuritate etc.), calciul se va administra în doză de 75 până la 100 mg/kg/zi, oral sau intravenos. Pentru administrare orală se vor utiliza capsule de lactat de calciu (500 mg calciu 13%, furnizând 65 mg calciu elementar). Pentru administrare intravenoasă se va utiliza gluconat de calciu 10% (furnizează 9 mg calciu elementar per ml) sau clorură de calciu 10% (furnizează 27 mg calciu elementar per ml).

Când hipocalcemia este simptomatică , se administrează intravenos, lent, 0,51 ml de gluconat de calciu 10% per kg greutate corporală (10-20 mg/kg/doză), diluat la 1 sau 2%, monitorizându-se în același timp frecvența cardiacă și permeabilitatea liniei intravenoase (extravazarea provoacă necroză tisulară locală). Această doză poate fi repetată dacă este necesar. Tratamentul trebuie continuat apoi cu 45 până la 60 mg/kg/zi de calciu, administrat oral sau parenteral, administrându-se în același timp lapte cu conținut scăzut de fosfat. Tratamentul trebuie menținut timp de 4 sau 5 zile, cu monitorizare serială a nivelului seric de calciu.

La sugarii și copiii simptomatici, se administrează intravenos 10 mg/kg de calciu (1 ml/kg de gluconat de calciu 10% diluat la 1 sau 2%) prin perfuzie lentă, cu monitorizarea ritmului cardiac și a permeabilității liniei de perfuzie. Aceasta trebuie urmată de

FIGURA IV.12.2. **Cálculo del intervalo Q-T corregido según la frecuencia cardíaca**

Q-Tc=Q-T/ (R-R)

administrarea continuă a 40 mg/kg/zi de calciu intravenos sau 75 mg/kg/zi pe cale orală, excluzând în același timp din dietă alimentele bogate în fosfați (lapte de vacă, pește etc.). Calciul oral poate fi administrat sub formă de capsule de carbonat de calciu (400 mg de calciu elementar la 1 g de sare) sau capsule de lactat de calciu.

IV. 13. **HIPERMAGNEZEMIE**

Definiție

Concentrație plasmatică de magneziu mai mare de 2,5 mg/dl.

Etiologie

- Iatrogen, din cauza administrării excesive de magneziu (antiacide, clisme sau nutriție parenterală)
- Insuficiență renală cronică (antiacide, cathartice, dializă)
- Insuficiență renală acută: rabdomioliză
- Hipercalcemie hipocalciurică familială
- Ingestia de litiu

Diagnostic

Manifestările clinice apar de obicei când nivelurile serice de magneziu depășesc 4,5 mg/dl

Neuromuscular: Creșterea nivelului de magneziu inhibă eliberarea de acetilcolină la nivelul joncțiunii neuromusculare. Acesta este cel mai frecvent simptom al hipermagneziemiei și poate include pierderea reflexelor tendinoase profunde, paralizie musculară, tetraplegie flască și paralizie a mușchilor respiratori.

Cardiovasculare: Acestea apar la - concentrații peste 3-5 mEq/L. Acestea includ bradicardie, hipotensiune arterială și anomalii ECG (prelungirea intervalului PR, prelungirea intervalului QT, lărgirea complexului QRS). Stop cardiac apare la concentrații serice peste 15 mEq/L.

Hipocalcemie: Exercită un efect supresor asupra PTH-ului și în inducerea rezistenței la acțiunea PTH-ului.

Tratament

Supresia aportului de magneziu (hipermagneziemie asimptomatică). Inducerea diurezei.

În cazurile severe de intoxicație, se va administra intravenos gluconat de calciu 10% în doză de 1 ml/kg, lent, pentru a contracara efectele neuromusculare ale hipermagneziemiei. Hemodializa este indicată la pacienții cu insuficiență renală.

IV. 14. **HIPOMAGNEZEMIE**

Definiție

Concentrația plasmatică de magneziu mai mică de 1,8 mg/dl (1,5 mEq/L).

Etiologie

- Tulburări gastrointestinale: diaree, malabsorbție, vărsături, pancreatită.
- Afecțiuni renale: cauzate de medicamente precum amfotericină sau cisplatina, necroză tubulară acută în faza de recuperare, boli renale cronice, sindromul Gitelman și sindromul Bartter.
- Diverse (hipomagneziemie primară , hipoparatiroidism, sindromul „osului flămând", administrarea de insulină, retard de creștere intrauterină și transfuzie de schimb).

- Întrucât hipomagneziemia este adesea - însoțită concomitent de hipocalcemie și hipokaliemie, dacă tetania persistă după corectarea acesteia din urmă, trebuie suspectată hipomagneziemia.

Clinică

Deși majoritatea cazurilor sunt asimptomatice , pot apărea următoarele:

- Manifestări neuromusculare: Hiperexcitabilitate neuromusculară, tetanie latentă, semne Chvostek și Trousseau, spasm carpopedal, cu - convulsii, vertij, ataxie, nistagmus, fasciculații musculare.
- Manifestări cardiovasculare: ECG: aplatizarea undei T, scurtarea segmentului ST, prelungirea PR și QRS. Apare unda U. Ritmuri joncționale, extrasistole ventriculare, tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară.
- Homeostazia potasiului: Hipokaliemie
- Efecte asupra metabolismului osos și mineral: Magneziul poate modula activitatea PTH într-un mod similar cu calciul.

Tratament:

În hipomagneziemia acută simptomatică, se administrează 25-50 mg/kg de sulfat de magneziu (0,1-0,2 ml/kg de sulfat de magneziu 25%) prin perfuzie intravenoasă lentă; doza poate fi repetată la fiecare 6 ore. Se repetă măsurarea nivelului de magneziu numai după 2 sau 3 doze. În timpul perfuziei pot apărea hipotensiune arterială, depresie respiratorie, bloc cardiac și hipermagneziemie. Gluconatul de calciu trebuie să fie disponibil ca antidot.

Pe cale orală, clorura de magneziu 5%, conținând 0,6 mg magneziu per ml, poate fi administrată în doză de 3-6 mg/kg/zi, la intervale de 6-8 ore. Reacțiile adverse ale preparatelor orale includ diareea.

Patologie cardiovasculară

V. 1. **Cardiopatie congenitală**
COMUNICARE INTERAURICULARĂ

Având în vedere importanța cardiopatiilor congenitale în patologia copilăriei (1% din nounăscuții vii și 10% din mortalitatea infantilă), este esențial ca medicul pediatru să cunoască elementele de bază ale diagnosticului acestor boli.

Defectele septale atriale reprezintă 10-15% din defectele cardiace congenitale. Acestea provoacă un șunt stânga-dreapta dependent de complienta camerelor inimii drepte și de dimensiunea defectului, ducând la dilatarea atriului drept, ventriculului drept și a arterei pulmonare, cu creșterea fluxului sanguin pulmonar.

TABLA V.1.1. **Clasificación de las cardiopatías congénitas**

TIPO	FLUJO PULMONAR	CARDIOPATÌA
ACIANÓTICAS	Aumentado	• Comunicación interventricular • Comunicación interauricular • Persistencia del ductus arterioso • Persistencia del canal aurículo-ventricular
	Disminuido	• Estenosis pulmonar • Estenosis aórtica • Coartación de aorta
CIANÓTICAS	Disminuido	• Tetralogía de Fallot • Atresia Pulmonar • Atresia tricuspídea
	Aumentado	• Transposición completa de los grandes vasos • Anomalía total del retorno venoso pulmonar • Tronco Arterioso

Dintre tipurile anatomice, cea mai frecventă varietate este defectul ostium secundum (75%). Varietatea ostium primum va fi discutată împreună cu defectul canalului AV, deoarece au multe caracteristici comune . În 15% din cazuri, este un defect al sinusului venos cu anomalie a întoarcerii venoase din plămânul drept. Predomină la femei într-un raport de 2 la 1. Deoarece este în general bine tolerat în copilărie și nu se închide spontan, este cel mai frecvent diagnosticat defect cardiac la adulți. (**Figura V.1.1**)

A. CLINICĂ

Foarte rar se întâmplă ca simptomele să apară înainte de vârsta de 6 luni **.** Absența cianozei. Impuls ventricular drept hiperdinamic cu semn Dressler pozitiv. Zgomot cardiac larg, persistent și fix, în fracțiune de secundă. Suflu sistolic de ejecție în zona pulmonară. Poate fi prezent un al treilea zgomot cardiac din cauza revărsării tricuspidiene.

B. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. **Radiografie toracică:** Cardiomegalie ușoară până la moderată (camerele drepte). Vascularizație pulmonară crescută. Atriu stâng normal.

2. **Electrocardiogramă:** Hipertrofie și supraîncărcare diastolică a ventriculului drept, cu bloc incomplet de ramură dreaptă (rSR' în V1). Supraîncărcare atrială dreaptă.

3. **Ecocardiogramă:** Ecocardiografia 2D permite localizarea precisă a defectului, a dimensiunii acestuia și a oricăror anomalii asociate. Ecografia Doppler color oferă un suport important pentru localizarea șunturilor și evaluarea presiunii pulmonare. Ecocardiografia în mod M poate fi utilizată pentru a evalua dimensiunea ventriculului drept și prezența mișcării septale paradoxale, semn al supraîncărcării volumului ventricular drept.

Tratament

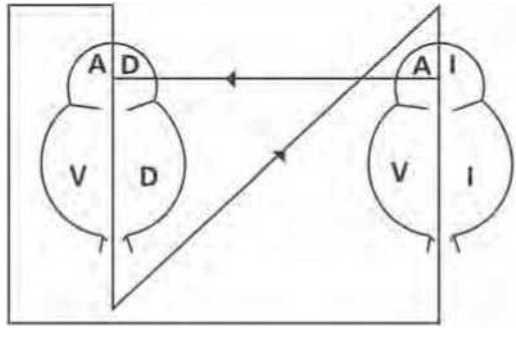
În prezent, există două tratamente recunoscute pentru defectele septale atriale: închiderea chirurgicală și închiderea percutanată cu un dispozitiv. Vârsta recomandată pentru reparare este între 2 și 5 ani. Niciunul dintre tratamente nu necesită prevenirea endocarditei bacteriene.

Evoluția naturală a comunicării interatriale este bună în 30% din cazuri, 20% prezintă hipertensiune pulmonară , iar restul de 50% insuficiență cardiacă sau aritmii după vârsta de 20 de ani.

• DEFECT SEPTAL VENTRICULAR

Este cel mai frecvent defect cardiac congenital, reprezentând aproximativ 20-30% din toate bolile de inimă atunci când sunt considerate

FIGURA V.1.1. **Esquema hemodinámico de la comunicación interauricular**



izolat. Magnitudinea șuntului stânga-dreapta depinde de dimensiunea defectului și de rezistența vasculară pulmonară. Când șuntul stânga-dreapta este semnificativ (Qp/Qs > 2), ambii ventriculi și atriul stâng se măresc.

Defectele mici, sau boala lui Roger (65% din cazuri), sunt asimptomatice și se închid spontan în 80% din cazuri. Defectele de dimensiuni medii se găsesc în 25% din cazuri și provoacă supraîncărcare cardiacă și chiar insuficiență cardiacă ușoară la sugari. În timp, acestea se pot închide în 30% din cazuri, iar în alte 30% se pot dezvolta în stenoză pulmonară infundibulară.

Defecte mari se găsesc în 10% din cazuri. Acestea cauzează insuficiență cardiacă precoce și mortalitate ridicată în primele luni de viață. Douăzeci la sută pot deveni restrictive. Zece la sută dezvoltă insuficiență cardiacă înainte de vârsta de un an, iar restul dezvoltă sindromul Eisenmenger înainte de vârsta de cinci ani. (**Figura V.1.2**)

A. CLINICĂ

Variază în funcție de mărimea defectului și de vârsta pacientului. Este acianotic. La nou-născuții cu VSD-uri mari, poate să nu existe suflu până când rezistența vasculară pulmonară nu scade. După această perioadă, este prezent un thrill sistolic precordial. Ventriculul stâng (apexul) pulsează hiperdinamic, deplasat lateral și inferior. Se aude un suflu regurgitant sistolic în cardul mijlociu, transmis în toate direcțiile și posterior. Al doilea sunet cardiac este accentuat în funcție de gradul hipertensiunii pulmonare. Al treilea sunet cardiac este un suflu mediodiastolic datorat creșterii fluxului în zona mitrală. În VSD-urile mici, cu închidere spontană, poate exista un suflu sistolic precoce ușor în cardul mijlociu, fără alte manifestări.

B. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. **Radiografie toracică** : Cardiomegalie ușoară până la severă, cu mărire biventriculară . Mărirea atriului stâng. Arc median proeminent. Vascularizație pulmonară crescută.

2. **Electrocardiogramă:** Hipertrofie biventriculară. Suprasarcină atrială stângă .

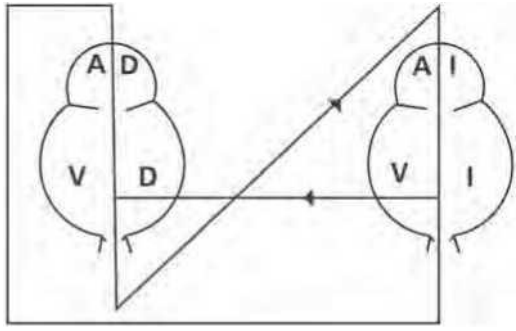
3. **Ecocardiografia:** Ecocardiografia bidimensională cu progresele Doppler și color este o metodă neinvazivă ce permite - diagnosticarea precisă a comunicării interventriculare (tipul, dimensiunea, relația cu valvele, presiunile pulmonare, gradientul de presiune interventriculară, magnitudinea șuntului).

4. **Cateterizare cardiacă** : O creștere a saturației de oxigen mai mare de 5% între vena cavă superioară și artera pulmonară permite evaluarea dimensiunii și localizării defectului, precum și a magnitudinii șuntului și a rezistenței vasculare pulmonare și sistemice.

Tratament

Tratamentul medical, în funcție de gradul de compromitere hemodinamică, constă în administrarea de diuretice, digitalice și vasodilatatoare. Dacă compromiterea hemodinamică persistă, pacientul va necesita intervenție chirurgicală, indiferent de vârstă. Pentru defectele de dimensiuni medii, intervenția chirurgicală se efectuează între 1 și 2 ani, iar pentru defectele mari între 3 și 12 luni. În cazuri selectate, închiderea cu un dispozitiv (de preferință muscular) va fi indicată. Profilaxia pentru endocardita bacteriană este necesară după vârsta de un an (care poate fi întreruptă în cazurile de închidere spontană sau chirurgicală fără șunt rezidual).

FIGURA V.1.2. **Esquema hemodinámico de la comunicación interventricular**



• DUCTUS ARTERIOS PERMEABIL

Este vorba despre persistența canalului arterial, canalul care leagă aorta de artera pulmonară în timpul vieții fetale . Este mai frecventă la femei, cu un raport de 2 la 1. Este frecventă la sugarii prematuri (15% la cei cu greutatea mai mică de 1750 g, 45% la cei cu greutatea mai mică de 1500 g) și în embriopatia rubeolică.

Fiziopatologia este similară cu cea a unui defectu septal ventricular. Magnitudinea -șuntului stânga-dreapta depinde de dimensiunea canalului arterial și de rezistența vasculară pulmonară. Când șuntul este semnificativ, camerele inimii stângi se măresc. Canalul arterial este mic în 65% din cazuri, asimptomatic și se închide spontan la 25% dintre pacienți. Are dimensiuni medii în 20% dintre cazuri, provocând supraîncărcare cardiacă și chiar insuficiență cardiacă (în special la sugarii prematuri). Un canal arterial mare se găsește în 15% din cazuri, provocând insuficiență cardiacă precoce și mortalitate ridicată în primele luni de viață; cei care supraviețuiesc progresează spre sindromul Eisenmerger. (**Figura V.1.3**)

A. CLINICĂ

Suflu continuu cu accentuare sistolică tardivă și diastolică precoce în zona pulmonară (suflu Gibson). Pulsuri arteriale largi cu presiune pulsală crescută. Absența cianozei.

Bătăi hiperdinamice ale ventriculului stâng deplasate în exterior și în jos. Creștere și dezvoltare deficitare.

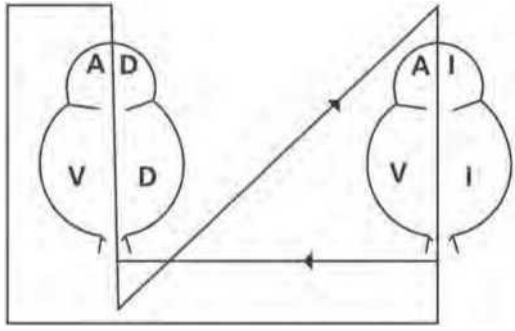
B. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. **Radiografie toracică:** Vascularizație pulmonară crescută. Mărirea atriului și ventriculului stâng. Dilatarea aortei ascendente și a butonului aortic.

2. **Electrocardiogramă:** Hipertrofie ventriculară stângă cu semne de supraîncărcare diastolică. Supraîncărcare atrială stângă.

3. **Ecocardiogramă** : Ecocardiograma bidimensională în proiecția subclaviculară parasternală arată ramura arterei pulmonare stângi, iar prin înclinarea imaginii, ductul arterial poate fi observat până la continuitatea sa cu aorta descendentă. Doppler color arată fluxul prin ductul arterial în ramura arterei pulmonare stângi. Se observă dilatarea atriului și ventriculului stâng. În modul M, se observă un raport atriu stâng-aortă crescut (> 1,2).

FIGURA V.1.3. **Esquema hemodinámico del ductus persistente**



Tratament

În cazul canalului arterial mic, intervenția chirurgicală se efectuează după primul an de viață; în cazul canalului arterial de dimensiuni medii, între 6 luni și 1 an; iar în cazul canalului arterial mare, înainte de vârsta de 6 luni. Canalul arterial mic sau mediu poate fi ocluzionat prin cateterizare cu un dispozitiv special după primul an de viață. La nou-născuții prematuri, se poate încerca închiderea farmacologică cu indometacin sau ibuprofen.

Acestea necesită profilaxie pentru endocardita bacteriană. Aceasta poate fi întreruptă în caz de închidere spontană sau chirurgicală (fără șunt rezidual) după 6 luni.

• PERSISTENȚA CANALULUI ATRIOVENTRICULAR

Reprezintă 3% din defectele cardiace congenitale . Este una dintre componentele defectelor atrioventriculare. Clinic, sunt recunoscute 5 varietăți: forma parțială sau ostium primum (25%); atriu unic (5%); ostium complet cu hiperflux pulmonar (45%); ostium complet cu sindrom Eisenmenger (20%) și cu stenoză pulmonară (5%).

Sindromul Down este frecvent asociat cu - ostium complet (35-40%) și atriu unic cu sindrom de polisplenie și sindrom Ellis Van Creveld.

CLINICĂ

Pacienții cu ostium complet prezintă - insuficiență cardiacă și hiperflux cardiac în prima sau a doua lună de viață. Se observă tahipnee, apex hiperdinamic și hepatomegalie. Este frecvent să se găsească un prim zgomot cardiac crescut, un zgomot cardiac de tip fraction-second cu o componentă pulmonară accentuată, un suflu sistolic regurgitant în regiunea mediocardiacă și la apex, un al treilea zgomot cardiac mediodiastolic și crepitații pulmonare.

1. **Radiografie toracică:** Nespecifică . Prezintă cardiomegalie semnificativă, predominant în camerele inimii drepte. Hiperflux pulmonar și arc mediu crescut. Poate fi prezent edem pulmonar.

2. **Electrocardiogramă:** hemibloc anterior stâng, bloc atrioventricular de gradul I, bloc de ramură drept incomplet și supraîncărcare atrială dreaptă.

Tratament

În general, aceștia necesită tratament pentru - insuficiența cardiacă încă din primele luni de

viață cu diuretice și digitalice. În plus, trebuie tratate complicațiile respiratorii adesea asociate.

Pacienții cu ostium complet trebuie să fie supuși unei intervenții chirurgicale în primele 6 luni de viață, deoarece pot dezvolta boli vasculare pulmonare și hipertensiune pulmonară. Pacienții cu ostium parțial pot fi supuși unei intervenții chirurgicale în primii ani de viață.

• STENOZĂ PULMONARĂ

Cel mai frecvent tip este valvular (80%), cu valve în general bine formate, dar fuzionate la marginea lor liberă și un inel valvular de dimensiuni normale. Stenoza pulmonară infundibulară (15%) este frecvent secundară unui defectu septal ventricular cu închidere spontană. Stenoza pulmonară supravalvulară (5%) a ramurilor pulmonare și/sau a trunchiului arterei pulmonare este frecvent asociată cu embriopatia rubeolică.

Fiziopatologic și în funcție de severitatea obstrucției, există o creștere a presiunii sistolice în ventriculul drept. Când această creștere nu depășește 75% din presiunea sistolică, se consideră stenoză pulmonară ușoară. Când atinge 75-100% din această presiune, este vorba de stenoză pulmonară moderată, iar dacă depășește presiunea sistemică, stenoza pulmonară este severă.

A. CLINICĂ

Stenoza pulmonară este în general bine tolerată și practic asimptomatică la copii, deoarece stenoza nu este de obicei extremă și, prin urmare, debitul cardiac nu scade în condiții inițiale. Copiii cu stenoză pulmonară severă pot prezenta diferite grade de incapacitate de efort și, în mod excepțional, sincopă și chiar angină pectorală de efort.

Se auscultă un sunet pulmonar de ejecție și un suflu pulmonar sistolic de ejecție. Al doilea sunet cardiac este divizat sau diminuat. Cianoza este absentă.

B. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. **Radiografie toracică:** Arc median proeminent. Vascularizație pulmonară normală sau scăzută. Mărirea ventriculului drept (în formele moderate și severe).

2. **Electrocardiogramă:** Supraîncărcare atrială dreaptă. În formele moderate și severe , hipertrofie și supraîncărcare sistolică a ventriculului drept (unde T pozitive în derivațiile precordiale drepte sau negative din cauza supraîncărcării sistolice, axă electrică între +90° și +160°).

Tratament

În cazurile moderate sau severe ale acestei boli valvulare, se va efectua valvuloplastie cu cateter. În alte varietăți, este indicată corecția chirurgicală (înainte de vârsta de un an în cazurile severe, după un an în cazurile moderate).

• STENOZĂ AORTICĂ

Cel mai frecvent tip este valvular (65%), care implică în general o valvă bicuspidă. Stenoza subaortică fixă (25%) poate fi membranoasă sau fibromusculară. Stenoza subaortică hipertrofică dinamică (7%) datorată hipertrofiei septale asimetrice este considerată un tip de cardiomiopatie hipertrofică obstructivă. Stenoza aortică supravalvulară (3%) poate fi localizată sau difuză și este asociată cu sindromul Williams în 50% din cazuri.

Stenoza aortică poate fi ușoară (gradient sistolic mai mic de 50 mmHg), moderată (gradient între 50 și 80 mmHg) sau severă (gradient mai mare de 80 mmHg).

Predomină la sexul masculin într-un raport de 1,5:1. Majoritatea pacienților tolerează bine boala cardiacă și sunt asimptomatici în copilărie, cu excepția formelor foarte severe cu

insuficiență cardiacă în primele săptămâni sau luni de viață.

Durerea anginoasă și/sau sincopa de efort sunt rare în copilărie și apar doar în forme severe.

A. CLINICĂ

Suflu sistolic de ejecție în zona aortică și mezocardică care iradiază spre gât cu un freamăt suprasternal. Zgomot de ejecție aortică. Despicare paradoxală sau absența despicării fiziologice a celui de-al doilea sunet cardiac. Diminuarea celui de-al doilea sunet cardiac aortic. Absența cianozei. Puls arterial periferic diminuat. Sincopă, angină pectorală, palpitații de efort.

B. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. **Radiografie toracică** : Arc inferior convex din cauza măririi ventriculului stâng . Dilatarea aortei ascendente. Vascularizație pulmonară normală sau congestie pasivă.

2. **Electrocardiogramă** : Hipertrofie ventriculară stângă cu sau fără supraîncărcare sistolică.

3. **Ecocardiograma:** Ecocardiografia bidimensională este o metodă sensibilă pentru diagnosticarea variantei anatomice ; permite definirea anatomiei valvei, a diametrului inelului aortic și a dilatării post-stenotice. Modul M poate fi utilizat pentru a evalua gradul de hipertrofie ventriculară. Doppler-ul cu undă continuă poate fi utilizat pentru a estima gradienții transvalvulari.

Tratament

În cazurile moderate sau severe se va efectua intervenție chirurgicală sau valvuloplastie cu cateter. Se va implementa prevenția endocarditei bacteriene.

• COARCTAȚIA AORTEI

În forma sa tipică, este o obstrucție în formă de pană a aortei toracice, situată la originea aortei descendente și imediat sub originea arterei subclaviculare stângi și în vecinătatea implantării canalului arterial.

Coarctația de aortă este de două ori mai frecventă la bărbați, în timp ce la femei este asociată cu sindromul Turner în 10% din cazuri.

Coarctația aortică infantilă, adică cu hipoplazie a arcului aortic, este asociată cu canalul arterial distal (80%), defectul septal ventricular (50%), patologia mitrală și aortică, cardiomiopatia ventriculară stângă etc.

Tabloul clinic depinde de gradul de obstrucție, dezvoltarea circulației colaterale și capacitatea funcțională a ventriculului stâng.

Coarctația tipică este bine tolerată și chiar asimptomatică în copilărie, așa că diagnosticul este adesea amânat până la descoperirea hipertensiunii arteriale și/sau a pulsului femural absent sau diminuat. În alte cazuri, claudicația intermitentă la nivelul membrelor inferioare și durerile de cap alertează medicul.

La sugari este prost tolerat, cu semne de insuficiență cardiacă în cazurile de coarctație „infantilă" sau coarctație extremă cu circulație colaterală redusă.

Clinic, coarctația de aortă poate fi clasificată în patru grupe: fără hipertensiune arterială, cu hipertensiune arterială ușoară (tensiune arterială 120-150/80-100), cu hipertensiune arterială severă (tensiune arterială mai mare de 150/100) și cu insuficiență cardiacă.

A. CLINICĂ

Pulsuri femurale absente sau diminuate, întârziate în comparație cu pulsurile brahiale. Hipertensiune arterială. Tensiune arterială mai mare la nivelul brațelor decât la nivelul picioarelor. Auscultația unui suflu sistolic, cel mai puternic în regiunea interscapulară. Absența cianozei . Cefalee, claudicație intermitentă, extremități inferioare reci.

B. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. **Radiografie toracică:** Arc inferior stâng convex din cauza hipertrofiei ventriculare

stângi. Aortă ascendentă dilatată cu buton aortic deformat. Eroziunea marginii inferioare a coastelor (semnul Roesler) la copiii cu vârsta peste 6 ani.

2. **Electrocardiogramă:** De obicei, bloc de ramură dreaptă normal sau incomplet, asociat cu hipertrofie ventriculară stângă. La sugari, - hipertrofie ventriculară dreaptă sau biventriculară.

3. **Ecocardiogramă:** Vizualizarea îngustării aortice localizate sau difuze de la nivelul crestăturii suprasternale utilizând - ecocardiografia bidimensională. Detectarea patologiei asociate (aortică, bicuspidă și/sau cardiomiopatie). Dopplerul de la nivelul crestăturii suprasternale permite estimarea simultană a vitezei fluxului pre- și post-coarctație. Prezența unei componente diastolice indică întotdeauna o obstrucție severă.

Tratament

Angioplastie ghidată prin cateter în cazuri selectate . Tratament chirurgical la timp (precoce în cazurile prost tolerate, după 6 luni în cazurile asimptomatice). Angioplastie completată cu plasarea de stent după vârsta de 8 ani.

● TETRALOGIA LUI FALLOT

Tetralogia Fallot se referă la un complex anatomic caracterizat prin patru elemente:

Stenoză pulmonară infundibulară (și de obicei și valvulară) , **comunicare interventriculară** infracristalină (subaortică) extinsă **, suprapunere aortică** a comunicării interventriculare și **hipertrofie ventriculară dreaptă** .

Când stenoza pulmonară este extremă sau este prezentă atrezie pulmonară dobândită, dar cu o arteră pulmonară distală permeabilă, aceasta este denumită Fallot extremă sau Hiperfallot (5%), iar în cazurile de atrezie pulmonară congenitală (10%), este denumită Fallot cu atrezie pulmonară. Fallot tipic (70%) este caracterizat prin stenoză pulmonară moderată până la severă. Fallot acianotic sau „roz" (10%) are stenoză pulmonară ușoară. În 5% din cazuri, stenoza pulmonară nu este prezentă în primele luni de viață („falotizarea" unui defect septal ventricular) și, prin urmare, afecțiunea se comportă similar cu un defect septal ventricular mare.

Simptomele în tetralogia Fallot tipică încep în jurul vârstei de 2-3 luni, cu cianoză progresivă și episoade hipoxice de dispnee și cianoză cu pierderea conștienței la sugari. La copii, o trăsătură caracteristică este incapacitatea de a se eforta și tendința de a se ghemui.

A. CLINICĂ

Cianoză progresivă. Episoade de dispnee și cianoză la sugari. Poziție ghemuită la copii. Suflu sistolic de ejecție în zonele medio-cardiace și pulmonare. Zgomot cardiac secundar unic în zona pulmonară. Scuturare digitală.

B. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. **Radiografie toracică:** Siluetă cardiacă cu morfologie de „pantof", datorită unui arc median scufundat și a unui apex rotunjit, ridicat. Vascularizație pulmonară scăzută. Inimă de dimensiuni normale.

2. **Electrocardiogramă** : axă QRS între +120° și +150°. Unde T pozitive în toate undele precordiale . Supraîncărcare atrială dreaptă.

3. **Ecocardiogramă:** Hipertrofie ventriculară dreaptă și vizualizarea

defectului septal ventricular, a suprasolicitării aortice și a obstrucției tractului de ejecție al ventriculului drept. Ecocardiografia Doppler și color vor completa studiul, permițând evaluarea severității obstrucției și a faptului dacă aceasta este doar infundibulară sau valvulară și infundibulară; de asemenea, permite evaluarea prezenței stenozei de ramură pulmonară.

Tratament

dispneei și al crizelor de cianoză.

• ATREZIA TRICUSPIDIANĂ

Se caracterizează printr-o tetradă anatomică (absența valvei tricuspide și a conexiunii atriu-ventricul drept, sept interatrial permeabil, mărirea valvei mitrale și a ventriculului stâng, hipoplazia ventriculului drept).

Pentru ca viața să fie posibilă, trebuie să existe un defect septal atrial (de obicei un foramen oval distendit) care să permită șuntul dreapta-stânga și, în 90% din cazuri, un defect septal interventricular și/sau un canal arterial permeabil (10%) care să permită șuntul stânga-dreapta și fluxul sanguin pulmonar. (**Figura V.1.4**)

A. CLINICĂ

Cianoză de la naștere. Un singur sunet secundar în zona pulmonară. Suflu sistolic în mezocard. Apex deplasat în jos și în exterior.

B. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. **Radiografie toracică:** Vascularizație pulmonară scăzută cu arc mediu deprimat. Cardiomegalie ușoară până la moderată. Mărirea ventriculului stâng cu un arc inferior stâng convex. Ventricul drept hipoplazic.

2. **Electrocardiogramă:** ax QRS între 0° și -60°. Supraîncărcare atrială dreaptă. Hipertrofie ventriculară stângă. De obicei, - hemibloc anterior stâng. Absența potențialelor ventriculare drepte.

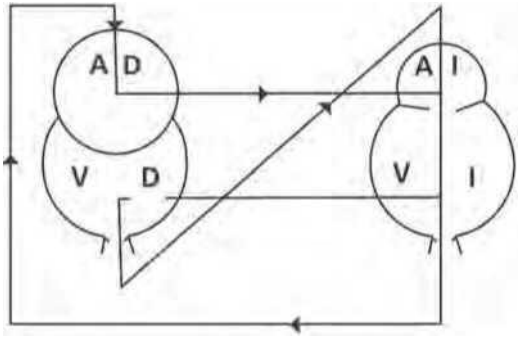
Tratament

Tratamentul chirurgical paliativ precoce este indicat atunci când hipoxia este pronunțată. Se va efectua bypass-ul ventricular drept parțial la vârsta corespunzătoare, urmat de bypass-ul ventricular drept total.

• TRANSPUNERE COMPLETĂ A MARILOR NAVE

Această malformație este caracterizată printr-o conexiune anormală a marilor vase cu ventriculele (discordanță ventriculo-arterială) cu o conexiune atrioventriculară normală (concordanță atrioventriculară). Pentru ca viața să fie posibilă, existența unor comunicații shunt bidirecționale este esențială; un foramen ovale este întotdeauna prezent, iar la jumătate dintre

FIGURA V.1.4. **Esquema hemodinámico de la atresia tricuspídea**



pacienți este prezentă și o comunicare interventriculară și/sau un canal arterial permeabil. (**Figura V.1.5**)

Transpoziția completă predomină la sexul masculin într-un raport de 2 la 1, fiind cea mai frecventă cardiopatie congenitală cianotică la nou-născut.

Clinic, transpoziția completă a marilor vase poate fi clasificată după cum urmează:

- Cu foramen ovale sau defecte septale mici (60%) și acidoză metabolică.
- Cu comunicare interventriculară mare (20%).
- Cu stenoză pulmonară moderată sau severă (20%).

Greutatea nou-născutului este normală sau mare pentru vârsta gestațională și de obicei prezintă simptomatică de la naștere. În cazurile cu foramen ovale permeabil, cianoza este severă și se prezintă cu acidoză metabolică. PaO2 este mai mică de 30 mmHg, iar cianoza nu se ameliorează cu oxigen suplimentar . După prima săptămână de viață, hiperperfuzia pulmonară duce la insuficiență cardiacă. Dacă este prezent un defect septal ventricular mare, insuficiența cardiacă congestivă se dezvoltă în primele săptămâni sau luni de viață, cu hiperperfuzie pulmonară, malnutriție și infecții respiratorii recurente, fie fără cianoză, fie cu cianoză ușoară cu debut tardiv.

Pacienții cu stenoză pulmonară prezintă un sindrom Fallot cu cianoză legată de hipoflow pulmonar.

Radiografie: Cazurile tipice cu foramen ovale sunt caracterizate printr-o siluetă cardiacă ovoidă, un pedicul vascular îngust din cauza hipoplaziei timice și vasa recta dreaptă. La nou-născuți, cardiomegalia este ușoară, iar vascularizația pulmonară este normală. După o săptămână de viață, cardiomegalia este moderată până la severă și globală, cu vascularizație pulmonară crescută și mărire a atriului stâng pe vederea laterală. Dacă este prezent un defect septal ventricular mare, cardiomegalia este severă și globală, cu o morfologie ovoid-globulară, vascularizație pulmonară crescută și chiar semne de hipertensiune capilară pulmonară.

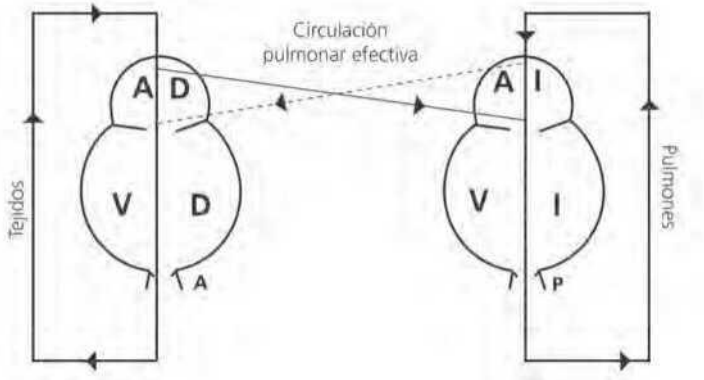
Cazurile cu stenoză pulmonară au un raport cardiotoracic normal sau cardiomegalie ușoară, cu morfologie ovoidă și vascularizație pulmonară scăzută.

Electrocardiograma caracteristică (cazuri cu foramen ovale) prezintă supraîncărcare atrială dreaptă, ax QRS drept, cu semne de hipertrofie și supraîncărcare ventriculară dreaptă și cu unde T pozitive în derivațiile precordiale drepte și unde T negative în derivațiile precordiale stângi.

Tratament

Cateterismul cardiac la nou-născuți permite septostomia atrială utilizând un cateter cu balon Rashkind, ceea ce permite supraviețuirea la majoritatea acestor pacienți. Tratamentul chirurgical va fi indicat ulterior. Dacă anatomia este favorabilă (fără stenoză pulmonară), se va încerca o comutare arterială (Jatene) în primele zile de viață.

FIGURA V.1.5. **Esquema hemodinámico de la transposición completa de los grandes vasos**



• ANOMALIA TOTALĂ A RETURULUI VENOS PULMONAR

Boală cardiacă în care venele pulmonare nu drenează în atriul drept. Se recunosc patru varietăți: supracardiacă (50%) când se drenează în vena brahiocefalică sau în vena cavă superioară (VCS); cardiacă (35%) când se drenează în atriul drept sau în sinusul coronarian; infracardiacă (15%) drenând în vena cavă inferioară sau în sistemul portal (întotdeauna obstructivă); și mixtă (7%).

Reprezintă 1,5% din cardiopatiile congenitale și este mai frecventă la bărbați.

A. CLINICĂ

Auscultație similară cu defectul septal atrial, cianoză ușoară, semne de insuficiență cardiacă la sugari, semnul Dressler și puls epigastric pozitiv.

B. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. **Radiografie toracică:** Cardiomegalie în detrimentul camerelor drepte, vascularizație pulmonară crescută, semnul în formă de 8 din cauza dilatării venei cave superioare dreaptă și stângă în varianta supracardiacă. În cazurile obstructive, se observă o siluetă cardiacă normală și edem pulmonar acut.

2. **Electrocardiogramă:** ax QRS între +120° *și* +160°, hipertrofie ventriculară dreaptă și supraîncărcare atrială dreaptă.

Tratament

Cursul de acțiune este tratamentul insuficienței cardiace și tratamentul chirurgical precoce.

• TRUNCHI ARTERIAL

Un singur vas arterial, care trece peste o comunicare interventriculară, dă naștere aortei, arterei pulmonare și arterelor coronare.

Embriologic, se explică prin lipsa diviziunii trunchiului, fie parțială (tipul I în 70%), fie totală (tipul II sau III în 30%).

Frecvența trunchiului arterial este de 1% din cazurile de malformații cardiace congenitale. Este mai frecvent la femei (1,5/1) și se asociază în 30% din cazuri cu sindroame cromozomiale (DiGeorge), malformații scheletice sau urinare.

La o treime dintre pacienți, arcul aortic deviază spre dreapta. Valvele truncale sunt de

obicei îngroșate , de tip mixomatos (două treimi dintre pacienți), ceea ce duce la stenoză valvulară truncală și/sau insuficiență truncală.

Se prezintă cu semne severe de insuficiență cardiacă în primele zile sau săptămâni de viață, cu dispnee progresivă. Subcianoza ușoară, pulsul arterial periferic dens și un singur sunet cardiac secundar accentuat completează tabloul clinic.

A. CLINICĂ

- Simptomele insuficienței cardiace precoce
- Pulsuri arteriale periferice largi
- Un al doilea sunet cardiac unic, accentuat , divizarea primului sunet cardiac într-un sunet de ejecție. Un suflu diastolic de aspirație la bază, în cazurile de insuficiență trunchiară.
- Cianoză ușoară
- Predominanță la femei

B. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. **Radiografie toracică**
   - Cardiomegalie globală (ovoid-globuloasă) cu pedicul vascular mărit (aortă dilatată) și arc aortic frecvent în dreapta (35%).
   - Vascularizație pulmonară crescută , fără un arc median format de trunchiul pulmonar

2. **Electrocardiogramă**
   - Suprasarcină biventriculară și biatrială

3. **Ecocardiogramă**
   - Un vas unic, dilatat, cu o singură valvă, adesea îngroșată, plutind deasupra unei comunicări interventriculare nerestrictive, cu originea arterelor pulmonare, de obicei, din peretele său posterior stâng.

Tratament

- Tratamentul medical al insuficienței cardiace
- Tratament chirurgical precoce (operația Rastelli) în primele săptămâni sau luni de viață.

• Boli cardiace congenitale la nou-născuți

Incidența cardiopatiilor congenitale este de 1% din numărul de nou-născuți vii. Dintre acești copii afectați, o treime din cazuri sunt detectate în prima lună de viață, iar mortalitatea este ridicată.

Un defect cardiac congenital cu risc ridicat este definit prin prezența insuficienței cardiace și/sau a cianozei. Aceste afecțiuni se prezintă de obicei cu semne și simptome în primele zile de viață și constituie o adevărată urgență care necesită un diagnostic precis și intervenție medicală și/sau chirurgicală. Exemplele includ transpoziția completă a marilor artere și atrezia pulmonară fără defect septal ventricular, care se prezintă cu cianoză și insuficiență cardiacă și au o rată ridicată a mortalității atunci când sunt lăsate să progreseze spontan. Alte defecte cardiace congenitale care se prezintă cu semne clinice precoce includ defectele cardiace obstructive de pe partea stângă: coarctația de aortă și atrezia aortică cu hipoplazie ventriculară stângă.

TABELUL V.1.2. **Clasificarea clinică a cardiopatiilor congenitale cu risc crescut la nou-născuți**

CLINICĂ		BOLI DE INIMĂ	CONDUITĂ
Cu insuficient cardiac	Cianoză severă	TCGV	Erupție cutanată / Comutare arterială
		Atrezie pulmonară	Anastomoză sistemico-pulmonară
	Cianoză ușoară	ATRVP	Chirurgie corectivă
		Hipoplazie ventriculară stângă	Chirurgie paliativă (Norwood)
	Acianotic	Coarctația aortei	Chirurgie
		CIV mare	Tratament medical sau intervenție chirurgicală
		Ductus	Tratament medicamentos sau intervenție chirurgicală
Fără insuficiență cardiac	Cianoză severă	Fallot extrem	Anastomoză sistemico-pulmonară
		Atrezie tricuspidă	Anastomoză sistemico-pulmonară

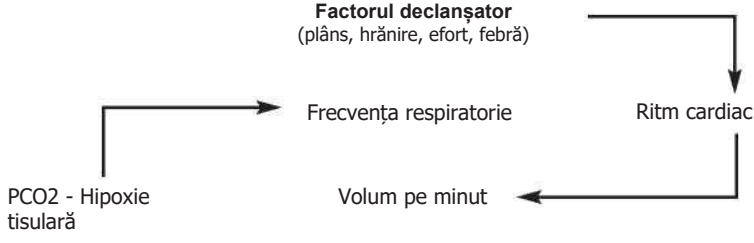
TCGV: Transpoziție completă a marilor artere; **ATRVP:** Revenire venoasă pulmonară totală anomală; **VSD:** Defect septal ventricular

V. 2. **CRIZA DE DISPNEE ȘI CIANOZĂ**

Definiție

Acestea sunt evenimente alarmante și hipoxice care apar la pacienții cu cardiopatie cu atrezie sau stenoză a valvei pulmonare și o comunicare intracardiacă (Tetralogia Fallot este cea mai frecventă, altele pot fi atrezia tricuspidiană, atrezia pulmonară etc.).

Fiziopatologie



Acidoză metabolică
Cianoză

Revenire venoasă

Aceste afecțiuni încep, în general, cu un - factor declanșator care crește frecvența

n.

Cortocircuito de Derecha En paciente con obstrucción "Espasmo" infundibular a Izquierda a través de CIV fija al TSVD

respiratorie și cardiacă. Aceasta duce la o creștere a debitului cardiac și, în consecință, a revenirii venoase. Poate apărea și spasmul tractului de ejecție pulmonar. La un pacient cu obstrucție fixă a tractului de ejecție ventriculară dreaptă, se dezvoltă un șunt dreapta-stânga crescut, ceea ce duce la desaturație, hipoxie tisulară și acidoză metabolică, care, la rândul său, generează hiperpnee suplimentară, perpetuând ciclul. Dacă nu este tratată, aceasta poate duce la deces.

Epidemiologie

Cel mai frecvent se observă între 2 luni și 2 ani, cu cea mai mare incidență în jurul vârstei de 6 luni. Factorii predispozanți includ infecția respiratorie sau gastrointestinală, efortul fizic, durerea, plânsul și anemia.

Diagnostic

A. CLINICĂ

- Iritabilitate
- Hiperpnee.
- Tahicardie.
- Cianoză crescută (dacă aceasta lipsește, trebuie exclusă anemia).
- Reducerea sau dispariția respirației în Tetralogia lui Fallot
- Hipotonie musculară.
- Simptome neurologice (încețoșarea stării de conștiență, comă, convulsii).

B. TESTE SUPLIMENTARE (ÎN GENERAL NU SE RECOMANDĂ EFECTUAREA ACESTORA INIȚIALĂ PENTRU A NU AGREUTA STAȚIA)

- Status acido-bazic: Acidoză metabolică.
- Glicemie: hipoglicemie, care se instalează prin consum crescut prin metabolism anaerob.
- Hemoleucogramă: pentru a exclude anemia, policitemia și/sau infecția.
- Ionograma: pentru gestionarea corectă a mediului intern.

Tratament

1. Liniștiți pacientul (de exemplu, în brațele mamei sale).
2. Manevre de creștere a rezistenței vasculare sistemice: poziția fetală sau flexia picioarelor față de torace.
3. Oxigen 100% cu mască (numai dacă nu agravează iritabilitatea)
4. Morfină: Se va administra intramuscular sau subcutanat în doză de 0,05-0,1 mg/kg/doză, fără a depăși 10 mg (acțiune sedativă și scade rezistența pulmonară) sau ketamină: se va administra IM sau IV în doză de 0,25 până la 1 mg/kg/doză (crește rezistența vasculară sistemică și produce sedare).

Dacă simptomele persistă:

5. Corectați rapid acidoza metabolică cu bicarbonat de sodiu (1-2 mEq/kg, în soluție semimolară). Statusul acido-bazic va fi monitorizat cât mai curând posibil și, dacă este necesar, vor fi luate în considerare corecții suplimentare.
6. Propranolol: 0,1-0,2 mg/kg/doză prin perfuzie intravenoasă lentă sau 1-3 mg/kg/zi în 4 doze orale (poate provoca bloc atrioventricular).
7. Fenilefrină 0,01 mg/kg intravenos lent sau 0,1 mg/kg intramuscular sau s.c.
8. Expansiune cu 5-10 ml/kg de albumină 5% sau soluție fiziologică (în cazuri de deshidratare) sau transfuzie cu hematii în caz de anemie.
9. Anunțați echipa chirurgicală pentru o posibilă intervenție chirurgicală de urgență.

V. 3. ENDOCARDITĂ

Definiție

Proces infecțios de evoluție acută sau subacută a endocardului sau endoteliului vascular, care afectează în general inimile cu defecte congenitale sau dobândite, deși poate afecta o inimă sănătoasă.

Epidemiologie

Este o afecțiune relativ rară în copilărie (0,5% din bolile de inimă), care apare în general la copiii cu vârsta peste 2 ani. Incidența sa a crescut recent ca o complicație a intervențiilor chirurgicale cardiovasculare.

Aproximativ 70% din cazuri sunt asociate cu cardiopatii congenitale preexistente. Se poate dezvolta, de asemenea, la pacienții cu valvulopatie reumatică, ca o complicație a infecției valvulare la pacienții cu cateterism central prelungit sau la copii sănătoși.

Fiziopatologie

Constă în formarea de vegetații pe endocardul valvular sau parietal, cu sau fără afectare prealabilă, ca o consecință a colonizării microbiene secundare bacteriemiei. Valvele cel mai frecvent afectate sunt mitrala și aortica (cardiopatie congenitală stângă, cardiopatie reumatică) și mai rar valvele pulmonară și tricuspidă (cardiopatie congenitală cu șunt stânga-dreapta și stenoză pulmonară). Pot apărea leziuni ale organelor în funcție de locul embolizării.

După evoluția sa, poate fi considerată acută când are mai puțin de o lună sau subacută când are mai mult de o lună.

Diagnostic

A. ANAMNESI: Se vor solicita informații despre factorii predispozanți (cardiopatie congenitală, intervenții chirurgicale cardiace anterioare, cardiopatie dobândită, cum ar fi valvulopatia de origine reumatică atrofică, imunodeficiențe congenitale sau dobândite, dependență de medicamente intravenoase, catetere centrale) și factorii precipitanți (tratamente stomatologice, endoscopii ale tractului digestiv inferior, cateterizări sau intervenții chirurgicale genito-urinare, intervenții chirurgicale adenoide sau amigdale,

TABLA V.3.1. **Gérmenes más frecuentes en endocarditis infecciosa**

TIPO		GÉRMENES MÁS FECUENTES
VÁLVULA NATIVA		45-65% *Streptococcus spp.* (90% S. *Viridans)* 10-27% *S. Aureus* 5-18% *Enterococcus spp.* Otros (Hongos, Grupo HACEK, S. coagulasa neg)
VÁLVULA PROTÉSICA 10-20% DEL TOTAL	Precoz	30% S. coagulasa negativo, 20% *S. Aureus,* 20% bacilos Gram 10% hongos, 5-10% *Enterococcusspp,* 5% *S. viridans* -,
	Tardía	25% S. *Viridans,* 20% S. coagulasa negativo, 10% *S. Aureus,* 10% bacilos Gram -
UDIV	EI derecha	50% *Staphylococcus aureus,* 15% *Streptococcus viridans,* 15% bacilos Gram -, 5% hongos, 5% polimicrobianas
	EI izquierda	igual que no UDIV

EI: *Endocarditis infecciosa;* **UDIV:** *Usuario de drogas intravenosas*

arsuri extinse, venopuncturi repetate din cauza spitalizărilor).

B. EXAMEN FIZIC: De obicei, se prezintă cu simptome generale precum hipertermie, transpirații, frisoane, piele palidă ca pământia, anorexie, sufluri cardiace și semne și simptome de insuficiență cardiacă. Se poate prezenta cu simptome de origine embolică splenică (splenomegalie - cu debut brusc în infarctul splenic -), renală (hematurie macroscopică și microscopică, proteinurie și insuficiență renală acută), pulmonară (tuse și hemoptizie în infarctul pulmonar, dispnee paroxistică, durere înțepătoare în lateral și cor pulmonale acut), ale sistemului nervos central (convulsii, hemiplegie, abces cerebral, comă, afectarea nervilor cranieni), cutanată (peteșii, ganglionii Osler - noduli eritematoși dureroși, cu centru albicios pe vârful degetelor și de la picioare -, pete Janeway - leziuni hemoragice nedureroase pe palme și tălpi -), oculare (pete Roth - hemoragie retiniană cu centru albicios -).

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. **Laborator:** Se vor solicita hemoculturi seriate (cel puțin trei), reactanți de fază acută (proteina C reactivă și viteza de sedimentare a eritrocitelor sunt de obicei alterate) și hemoleucogramă completă (poate evidenția leucocitoză cu deplasare la stânga, leucocite cu granulații toxice și/sau anemie hipocromă).

2. **Radiografie toracică:** Foarte importantă dacă se suspectează embolii pulmonare.

3. **Electrocardiograma:** Nu este - specifică. Poate fi utilizată pentru a evalua ischemia acută sau aritmiile.

4. **Ecocardiograma:** foarte utilă pentru - localizarea vegetațiilor, evaluarea dimensiunii acestora și a gradului de afectare valvulară, dacă există.

5. **Examinarea fundului de ochi:** pentru vizualizarea petelor Roth.

6. **Alte teste mai specifice includ:** cultura leziunii emboliice, histologia valvelor rezecate , culturi specifice pentru fungi, serologie (specifică pentru aspergillus, candida, *H. capsulatum* și altele), acid teichoic, CT sau RMN al creierului pentru a vizualiza emboliile.

În prezent, pentru diagnostic sunt utilizate criteriile DUKE modificate.

TABLA V.3.2. **Criterios de Duke (modificados) para el diagnóstico de Endocarditis Infecciosa**

ANATOMOPATOLÓGICOS		Gérmenes detectados por cultivo o histología de una vegetación o absceso intracardíaco
		Presencia de vegetación o absceso intracardíaco que muestre endocarditis activa
CLÍNICOS	Mayores	Hemocultivos: • 2 hemocultivos positivos para gérmenes típicos de EI (S. Viridans, S. Bovis, Grupo HACEK, S. Aureus o Enterococo de la comunidad sin foco primario) • 1 hemocultivo positivo para Coxiella burnetti • 2 o más hemocultivos positivos para gérmenes sugestivos de EI, separados por 12 horas

CLÍNICOS	Mayores	Ecocardiograma positivo para EI (masas intracardíacas móviles en válvulas, estructuras de soporte, o material protésico; abscesos; nuevas insuficiencias valvulares)
	Menores	Trastorno cardíaco predisponente, uso de drogas endovenosas Fiebre > 38° C Fenómenos vasculares (embolias arteriales, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, lesiones de Janeway, hemorragias conjuntivales, hemorragia intracraneal) Fenómenos inmunológicos (glomerulonefritis, nódulos de Osler, factor reumatoideo, manchas de Roth) Hemocultivos positivos para gérmenes atípicos o evidencia serológica de infección por germen compatible con EI
ENDOCARDITIS CONFIRMADA		Presencia de 1 criterio anatomopatológico o • 2 criterios clínicos mayores • 1 criterio clínico mayor y 3 menores • 5 criterios clínicos menores
ENDOCARDITIS POSIBLE		• 1 criterio clínico mayor y uno menor • 3 criterios clínicos menores
ENDOCARDITIS DESCARTADA		Diagnóstico alternativo que explique el cuadro Resolución del síndrome con menos de 4 días de tratamiento antibiótico Sin evidencia de EI en cirugía o autopsia (con menos de 4 días de ATB)

EI: *Endocarditis infecciosa*

Diagnostic diferențial

Trebuie efectuată în cazul sindromului febril prelungit, bolilor de colagen (LES), febrei reumatice, bolilor maligne (leucemii, limfoame), sindromului post-pericardiotomie, abcesului cerebral la pacienții cu cardiopatie congenitală cianotică, tuberculozei.

Tratament

Principii generale: Spitalizarea pacientului, repaus absolut și monitorizare cardiacă. Înainte de începerea tratamentului, trebuie prelevate toate probele necesare pentru izolarea agentului etiologic: hemoculturi (2-3), urocultură, cultură a focarelor (portal de intrare sau focare secundare).

Bacteriemia asociată cu endocardita infecțioasă este în general de grad scăzut și de obicei continuă. Tratamentul nu trebuie amânat până când rezultatele culturilor sunt disponibile dacă există o suspiciune puternică de endocardită infecțioasă acută sau dacă sunt prezente semne de boală severă, insuficiență cardiacă sau proteză valvulară. Cu toate acestea, rezultatele culturilor trebuie așteptate dacă se suspectează endocardită infecțioasă subacută, simptomele sistemice sunt ușoare și nu există semne de decompensare sau de proteză valvulară.

Tratamentul antibiotic empiric inițial va fi îndreptat către germenii suspectați sau cei mai frecvenți.

Antibioticele bactericide vor fi selectate - pentru administrare intravenoasă în doze mari, în combinație sinergică și pentru o

perioadă extinsă. Odată ce agentul patogen este identificat, tratamentul va fi adaptat la agentul patogen specific și la antibiograma sa.

Anticoagulantele sunt contraindicate, cu excepția cazului în care este strict necesar. La copiii cu proteze valvulare, anticoagularea cu heparină va fi menținută în cazul în care este necesară o intervenție chirurgicală de urgență. În cazul unei complicații neurologice, anticoagularea va fi întreruptă timp de 48-72 de ore.

Tratament antibiotic empiric inițial: Acesta trebuie inițiat imediat în endocardita infecțioasă acută, inclusiv cefalolină 100–150 mg/kg/zi la fiecare 6 ore, gentamicină 3–5 mg/kg/zi la fiecare 8 ore și penicilină 200.000–300.000 UI/kg/zi la fiecare 4 ore. În cazul endocarditei infecțioase postoperatorii, se utilizează vancomicină 40–60 mg/kg/zi împreună cu gentamicină. Ulterior, tratamentul definitiv va fi ajustat în funcție de microorganismul izolat și de sensibilitatea sa la antibiotice.

La pacienții cu EI subacută fără repercusiuni severe, trebuie așteptate rezultatele hemoculturii înainte de inițierea tratamentului antibiotic.

Tratament chirurgical

Indicat în cazuri de:

1. Insuficiență cardiacă persistentă cu - infecție activă și vegetații vizibile la ecocardiogramă
2. Obstrucție valvulară semnificativă
3. Stare toxoinfecțioasă persistentă în ciuda unui tratament adecvat timp de șapte zile
4. Endocardită fungică
5. Abcese ale valvelor, miocardului sau pericardului
6. Vegetație persistentă cu risc ridicat de embolizare
7. Proteze instabile
8. Episoade embolitice multiple

TABLA V.3.3. **Tratamiento antibiótico con germen documentado** ■

GERMEN		ANTIBIÓTICO
Streptococcus spp.	Sensible a penicilina (CIM < 0,1 mg/dl)	Penicilina EV 200.000 UI/kg/día por 4 semanas o por 2 semanas asociada a gentamicina 3 mg/kg/día. Otra opción: ceftriaxone 100mg/kg/día.
	Resistencia intermedia (CIM 0,1 - 0,5 mg/dl)	Penicilina 300.000 UI/kg/día durante 4 semanas junto con gentamicina 3 mg/kg/día las primeras 2 semanas
	Resistencia alta (CIM > 0,5 mg/dl)	Penicilina 300.000 UI/kg/día más gentamicina por 6 semanas o vancomicina más gentamicina
Enterococccus sp		Penicilina más gentamicina por 6 semanas
StSappococoiu aureus	Meticilino sensible	Cefalotina 100 mg/kg/día durante 6 semanas más gentamicina los 3-5 primeros días
	Meticilino resistente	Vancomicina 40 mg/kg/día (agregar gentamicina y rifampicina 20mg/kg/día por 6 semanas si es válvula protésica)
Grupo HACEK		Ampicilina 200-300 mg/kg/día con o sin gentamicina por 4 semanas
Hongos		Anfotericina B 1 mg/kg/día por 6 a 8 semanas asociado a cirugía

Complicații

Complicațiile grave includ tromboembolismul, insuficiența cardiacă, insuficiența renală acută, șocul septic și șocul cardiogen.

Profilaxia endocarditei bacteriene

Antibioticele trebuie administrate pacienților cu cardiopatii congenitale sau reumatice înainte de proceduri instrumentale comune, proceduri stomatologice, amigdalectomie, adenoidectomie, proceduri diagnostice sau chirurgicale ale sistemelor respirator, genitourinar, gastrointestinal etc., din cauza potențialelor bacteriemii tranzitorii care pot apărea.

Pentru procedurile stomatologice și ale tractului respirator superior, amoxicilina se va administra oral în doză de 50 mg/kg (maxim 2 g) cu o oră înainte de procedură . La pacienții alergici la penicilină, se va administra oral eritromicină 40 mg/kg/doză sau clindamicină 20 mg/kg/doză cu o oră înainte de procedură.

Pentru procedurile gastrointestinale și genito-urinare, se va administra ampicilină (IM sau IV) 50 mg/kg/doză plus gentamicină (IM sau IV) 2 mg/kg/doză cu 30 de minute înainte și 8 ore după procedură. La pacienții alergici la penicilină, se va administra vancomicină 20 mg/kg și gentamicină 2 mg/kg/doză cu 30 de minute înainte și 8 ore după procedură.

V. 4. CARDIOMIOPATII

Definiție

Acestea reprezintă un grup eterogen de boli miocardice care prezintă, în general, hipertrofie sau dilatație cardiacă inadecvată și au origini foarte variate. Pot fi limitate la inimă sau pot face parte din tulburări sistemice generalizate. Duc frecvent la cardiomegalie și insuficiență cardiacă și chiar la deces. Pot fi boli miocardice primare sau secundare unei boli sistemice.

CLASIFICACIÓN DE MIOCARDIOPATÍAS

A. ETIOLOGICA

PRIMARIAS	Genéticas	Miocardiopatía hipertrófica (25-30%) Displasia arritmogénica de VD Miocardio no compactado
	Mixtas	Dilatada (60-70%) Restrictiva (2-5%)
	Adquiridas	Miocarditis (miocardiopatía dilatada con etiología específica) Infecciosas: • Virales (Coxsackie A y B, ECHO, Influenza, Embriopatía rubeólica) • Bacterianas (Difteria, Haemophillus influenzae) • Parasitarias (Chagas, Toxoplasmosis) • Fúngicas Tóxicas (cocaína, antineoplásicos, etanol)
SECUNDARIAS	De depósito	Hemocromatosis Enfermedad de Pompe Niemann-Pick Enfermedad de Fabry

SECUNDARIAS	Infiltrativas	Amiloidosis Enfermedad de Gaucher Enfermedad de Hunter Enfermedad de Hurler
	Endocrinas	Tirotoxicosis Diabetes Mixedema
	Colagenosis	Lupus eritematoso sistémico Esclerodermia Periarteritis nodosa Dermatomiositis Artritis reumatoidea
	Neuromusculares / Neurológicas	Distrofia muscular de Duchenne Ataxia de Friedrich Esclerosis tuberosa Neurofibromatosis
	Tóxicas	Radiación Alcohol Drogas (antraciclinas, cardiotónicos, hidantoínas, fenotiazina, litio, nafazolina, ciclofosfamida, propelentes de aerosoles, antiarrítmicos)

B. FIZIOPATOLOGICE

- Dilatație sau congestie
- Hipertrofic asimetric sau simetric
- Restrictiv

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Trebuie colectate date privind antecedentele familiale de cardiomiopatii sau moarte subită (hipertrofică), antecedentele personale de infecții anterioare, sindromul febril, CVAS (miocardită), antecedentele altor boli sistemice (secundare).

B. EXAMEN FIZIC: Pacientul poate prezenta - manifestări clinice de insuficiență cardiacă sau tulburări de ritm cardiac. Constatările semiologice vor varia în funcție de etiologie.

a. **Cardiomiopatie hipertrofică:** dificultăți de hrănire , tahipnee, tahicardie (la sugari), dispnee, palpitații, sincopă, aritmii (la copiii mai mari). Suflu sistolic datorat obstrucției tractului de ejecție al ventriculului stâng și regurgitare mitrală secundară, ritm de galop.

b. **Cardiomiopatie dilatativă:** semne de insuficiență cardiacă congestivă, cardiomegalie globală, tahicardie, ritm de galop, sufluri de regurgitare mitrală și tricuspidiană, distensie venoasă jugulară, hepatomegalie, edem , raluri subcrepitante.

c. **Cardiomiopatie restrictivă:** dispnee, ortopnee, punct slab al impulsului maximal, - distensie venoasă jugulară, hepatomegalie, edem, ascită, semnul Kussmaul, raluri pulmonare.

d. **Miocardită** : dispnee bruscă, polipnee, tahicardie, zgomote cardiace la distanță, galop , puls diminuat, hepatomegalie.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. **Hemoleucogramă** : Poate evidenția semne de anemie sau infecție.
2. **Enzime hepatice și LDH:** fracția 1 crescută.
3. **Proteinogramă:** hiper/hipogamaglobulinemie.
4. **Determinarea serologică a -**

anticorpilor: virali, Chagas, toxoplasmoză, alții.

5. **Imunoelectroforeză:** creșterea nivelului de IgM în miocardita cronică.

6. **Radiografie toracică:** se pot vizualiza cardiomegalie și hipertensiune venoasă pulmonară .

7. **Electrocardiogramă și ecocardiogramă**

8. **Cateterismul cardiac:** poate fi necesar în funcție de patologie.

9. **Rezonanță magnetică cu și fără gadoliniu:** detectează miocardita în primele 6 luni de evoluție.

Tratament

Repaus absolut, în special în cardiomiopatiile congestive, în care simptomele se ameliorează și cardiomegalia scade.

În cardiomiopatiile acute nespecifice sau idiopatice , se va prescrie prednison 2 mg/kg/zi, administrat oral, timp de 2 până la 3 săptămâni. În cazurile de tromboembolism, se vor prescrie agenți antiplachetari sau anticoagulante. Aritmiile cardiace vor fi tratate, dacă sunt prezente (vezi capitolul despre aritmii).

Dacă este prezentă insuficiența cardiacă, aceasta va fi tratată cu inotrope, diuretice și vasodilatatoare (vezi capitolul despre insuficiența cardiacă).

• CARDIOMIOPATII LA NOU-NĂSCUT

În general, cardiomiopatiile congenitale sunt de etiologie infecțioasă, reprezentând încă un simptom în cadrul unui sindrom amplu de infecție intrauterină, asociat cu icter, hepatosplenomegalie, edem, purpură, simptome neurologice etc. Pot debuta cu simptome respiratorii (tahipnee, suferință), insuficiență cardiacă sau modificări metabolice (hipoglicemie, hipocalcemie, acidoză metabolică).

Cele mai frecvent întâlnite sunt cauzate de virusul Coxsackie B, rubeolă, toxoplasmoză, boala Chagas congenitală, leziuni miocardice acute sau la copilul unei mame diabetice.

• CARDIOMIOPATIE HIPERTROFICĂ ASIMETRICĂ

(Hipertrofie septală asimetrică)

Poate fi primară (hipertrofie septală asimetrică congenitală , 95%) sau secundară (îngroșare septală asimetrică).

În hipertrofia septală asimetrică primară , transmiterea genetică este autosomal dominantă, cu o prevalență mai mare la bărbați. Hipertrofia septală asimetrică poate fi asociată cu cardiopatii congenitale (defect septal ventricular, canal arterial permeabil, coarctație de aortă) și alte afecțiuni precum ataxia Friedreich, sindromul Noonan etc. Clinic, apare cel mai frecvent în jurul vârstei de 20 până la 30 de ani. La sugari, se poate prezenta ca hipertrofie ventriculară dreaptă, cu cianoză și obstrucție ventriculară dreaptă marcată, necesitând un diagnostic diferențial cu cardiopatia congenitală cianotică. Dezvoltarea insuficienței cardiace în primul an de viață indică un prognostic foarte slab. La examenul fizic, se auscultă un suflu sistolic de ejecție în partea mijlocie a cardului și apex, care se intensifică odată cu manevra Valsalva (se diferențiază de un suflu funcțional) sau un suflu apical pansistolic (se diferențiază de boala valvei mitrale). În general, se descoperă după vârsta de 5 ani. Are o rată a mortalității de 15 până la 30%.

1. **Electrocardiogramă:** Hipertrofie ventriculară stângă cu unde Q profunde în precordiul stâng, derivațiile III și aVF, anomalii de repolarizare ventriculară datorate supraîncărcării (segment ST și unda T), sindrom Wolff-Parkinson-White, aritmii. La sugari, se poate observa hipertrofie ventriculară dreaptă.

2. **Radiologie:** Cardiomegalie cu -

predominanță ventriculară stângă (fără dilatație aortică).

3. **Ecocardiografie:** Raport diastolic dintre sept și peretele posterior al ventriculului stâng mai mare de 1,3, mișcare sistolică anterioară a valvei mitrale anterioare (contribuind la obstrucția tractului de ejecție al ventriculului stâng) și închidere sistolică medie a valvei aortice. Funcție sistolică normală sau crescută.

4. **Cateterismul cardiac:** Prezintă un gradient sistolic de repaus între ventriculul stâng și aortă între 20 și 100 mmHg.

Tratament

În cazurile în care există semne de obstrucție , se vor administra problocante precum propranololul; digitalica este complet contraindicată. Aritmiile se tratează cu amiodaronă. Tratamentul chirurgical (miectomie, implantarea unui defibrilator cardioverter) este, de asemenea, o opțiune.

Este importantă monitorizarea rudelor de gradul întâi prin electrocardiograme și ecocardiograme repetate (la fiecare 5 ani) până la vârsta adultă.

• CARDIOMIOPATIE DILATATĂ

Se pot prezenta cu manifestări de insuficiență cardiacă stângă care ulterior devine globală, cu dispnee paroxistică sau dispnee la efort, ritm de galop, diminuarea primului zgomot cardiac, suflu holosistolic de insuficiență tricuspidiană sau mitrală, zgomote cardiace la distanță etc.

1. **Electrocardiogramă:** complexe QRS de joasă tensiune, unde T aplatizate, hipertrofie ventriculară, supraîncărcare biatrială.

2. **Radiologie:** Cardiomegalie, - hipertensiune venocapilară pulmonară, revărsat pleural.

3. **Ecocardiografie:** Dilatarea cavității ventriculare (predominant stânga), hipokinezie septală și a peretelui posterior al ventriculului stâng, închidere mitrală diastolică precoce (datorită umplerii ventriculare rapide).

4. **Cateterism cardiac:** Volum telediastolic și telesistolic mare al ventriculului stâng, dilatație cavitară mare a ventriculului stâng, cu funcție ventriculară scăzută.

Tratament

Tratament în episodul acut: inotrope intravenoase, diuretice, vasodilatatoare.

Tratament cronic: digitalice, diuretice, vasodilatatoare, beta-blocante, stimulator cardiac, transplant cardiac.

Are o rată de supraviețuire la 10 ani de 50%.

• MIOCARDITĂ

Cardiomiopatie dilatativă cu etiologie specifică cunoscută. Este definită ca inflamație miocardică care se manifestă prin insuficiență cardiacă.

În general, au antecedente de sindrom febril acut, infecție respiratorie sau gastroenterită.

Clinic, se manifestă cu dispnee, tahipnee și dilatarea nazală cu debut brusc. Se prezintă cu tahicardie (în absența febrei), absența suflurilor, zgomote cardiace la distanță, ritm de galop și colaps periferic.

1. **Laborator:** reactanți de fază acută crescuți (viteza de sedimentare a eritrocitelor și proteina C reactivă), creatin fosfokinaza și CPK MB crescute și serologie virală pozitivă.

2. **Electrocardiogramă:** Tahicardie, voltaj scăzut, anomalii de repolarizare .

3. **Radiologie:** Cardiomegalie severă, arcadă inferioară alungită, semne de - hipertensiune venocapilară.

4. **Ecocardiogramă:** Alterare globală a funcției ventriculului stâng, dilatarea atriului și ventriculelor, revărsat pericardic, insuficiență valvulară prin dilatarea inelului cardiac.

5. Imagistica **prin rezonanță magnetică**

cu și fără gadoliniu: pentru evaluarea - procesului inflamator miocardic acut.

Tratament

Tratament de susținere: Spitalizare, repaus absolut, restricție de lichide, oxigenare , gestionarea mediului intern, inotrope (dopamină, dobutamină), diuretice (furosemidă, spironolactonă) și vasodilatatoare (enalapril).

Tratament specific: g amoglobină 2 g/kg doză unică intravenoasă. Corticosteroizi: Prednison 1-2 mg/kg timp de trei sau patru săptămâni, cu scădere treptată (2 sau 3 luni).

• CARDIOMIOPATIE RESTRICTIVĂ

Este o cardiomiopatie de etiologie necunoscută care se prezintă cu fibroză subendocardică severă, cu sau fără eozinofilie. Include endocardita Loeffler și fibroza endomiocardică.

A. PREZENTARE CLINICĂ: Manifestări ale - insuficienței cardiace cu afectarea ventriculului stâng (congestie pulmonară), a ventriculului drept (insuficiență tricuspidiană, creșterea presiunii venoase sistemice cu hepatomegalie, edem) sau biventriculară (semne de insuficiență cardiacă globală).

B. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. **Electrocardiogramă:** Unde P crescute , complexe QRS de scăzut voltaj, anomalii ale undei T (aplatizate), subdenivelare a segmentului ST.

2. **Radiografie toracică:** Cardiomegalie cu creșterea dimensiunilor atriale și semne de congestie venocapilară.

3. **Ecocardiogramă:** Mărire atrială cu ventricule de dimensiuni normale. Presiune de umplere crescută care afectează golirea atrială (pattern restrictiv) cu funcție sistolică prezervată. Absența pericarditei sau a cardiopatiei congenitale.

4. **Cateterism cardiac:** Se evidențiază - constricție ventriculară stângă, hipertensiune pulmonară și regurgitare tricuspidiană. Diagnosticul diferențial trebuie să includă stenoza mitrală și pericardita constrictivă.

Tratament

Diuretice, antiaritmice, terapie antiplachetară cu aspirină.

V. 5. Pericardită

Definiție

Este inflamația pericardului visceral, a pericardului parietal sau a ambelor straturi. Poate fi acută sau cronică și are diverse etiologii.

Fiziopatologie

Când inflamația duce la o creștere a lichidului pericardic (pericardită cu revărsat), aceasta afectează umplerea camerelor inimii, ceea ce poate duce la tamponadă. Aceasta are ca rezultat o afectare severă a umplerii cardiace în timpul inspirului, cu hipotensiune arterială , puls paradoxal și distensie venoasă. Dacă inflamația provoacă fibroză cu creșterea grosimii pericardice (pericardită constrictivă), aceasta afectează umplerea ventriculară în timpul diastolei din cauza incapacității miocardului de a se distendi.

Epidemiologie

Acestea constituie 1% din bolile de inimă la copii. În funcție de evoluția lor, pot fi acute („uscate"), cu revărsat (acut sau subacut) sau constrictive (cronice).

Etiologie

- Infecții
  - Virale: Coxsackie A și B, Echovirus, Adenovirus (mai rar oreion, varicelă, hepatită B, Epstein-Barr, citomegalovirus, HIV)

- Bacteriene: pneumococ, *S. aureus, H. influenzae,* meningococ, *M. tuberculosis*
- Ciuperci: candida, histoplasma, coccidioides
- Altele: micoplasme, rickettsii

• Colagenopatii: febră reumatică, artrită reumatoidă, lupus, boala Takayasu
• Neoplasme: limfom non-Hodgkin, neuroblastom , tumoră Wilms
• Tulburări metabolice: uremic, mixedem
• Sindromul postpericardiectomie
• Radiații
• Medicamente: procainamidă, izoniazidă, anticoagulante
• Idiopatică

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Se vor investiga antecedentele personale pentru cardiopatii congenitale, reumatism acut, tuberculoză, septicemie, colagenopatii, pneumonie, traumatisme toracice, tumori, faringită, catar al căilor respiratorii superioare, pneumonită, sindrom febril prelungit, durere precordială, tuse seacă, pierdere în greutate.

B. EXAMEN FIZIC: Se poate prezenta cu durere precordială (care iradiază la umăr, spate sau epigastru, crescând la inspirație, eforturi toracice sau modificări ale decubitului), frecare pericardică (acută, sistolică și diastolică, audibilă în mezocard și focar pulmonar), febră, paloare și tahicardie.

În cazurile de revărsat pericardic moderat, se pot observa o matitate cardiacă crescută, sindrom pseudopneumonic (cu bronhofonie, crepitante și subcrepitante), scăderea zgomotelor cardiace și distensie venoasă jugulară. Hepatomegalia, adesea dureroasă, este o constatare frecventă.

Tamponada cardiacă se manifestă printr-o accentuare marcată a semnelor anterioare : cianoză, ortopnee, puls paradoxal cu colaps inspirator (semnul Kussmaul), modificări ale reumplerii capilare și oligurie.

În pericardita constrictivă se pot întâlni edem pulmonar, distensie venoasă jugulară , hepatomegalie dură, ascită, punct negativ al impulsului maximal, puls paradoxal și debit cardiac scăzut.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. **Hemoleucograma:** poate evidenția neutrofilie în infecțiile bacteriene sau limfocitoză în cazul pericarditei tuberculoase.

2. **Rata de sedimentare a eritrocitelor și proteina C reactivă:** crescute.

3. **Hemoculturi:** În funcție de etiologia suspectată.

4. **Alte teste de laborator:** în funcție de etiologia suspectată.

5. **Radiografie toracică:** (vedere frontală) Se va observa o imagine cardiacă mărită, simetrică, în formă de sticlă, cu un pedicul vascular scurtat și un unghi cardiofrenic acut (în cazurile de revărsat moderat până la sever). Calcificările sunt prezente în pericardita constrictivă.

6. **Electrocardiograma:** Poate evidenția supradenivelare de segment ST în stadiile acute, aplatizarea și inversarea undei T în stadiile subacute sau cronice; complexe de joasă tensiune dacă există revărsat și alternanțe electrice în tamponada acută și subacută.

7. **Ecocardiografia:** Permite clasificarea pericarditei în 4 grade:

I: Revărsat între pericardul posterior, peretele ventricular stâng și epicard (doar sistolă)
II: Revărsat între pericardul posterior și peretele posterior al ventriculului stâng (în sistolă și diastolă)
III: Revărsat în pereții anterior și posterior și în pericardul ventriculului drept. Mișcare paradoxală a septului.
IV: Revărsat anterior mai mare (> 1000 cc). Ventricule colapsate („inimă înotatoare”).

Mișcare septală paradoxală.

Diagnostic diferențial

Trebuie efectuată în cazuri care prezintă simptome similare (pneumonie, infarct pulmonar, pneumotorax, insuficiență cardiacă congestivă, miocardită, abdomen acut).

Tratament

Tratamentul va depinde de gravitatea afecțiunii și de cauza acesteia.

În cazurile de pericardită acută fără sau cu revărsat minim, se vor indica repaus absolut și administrarea de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (aspirină, ibuprofen) timp de șapte până la zece zile.

Dacă este prezentă miocardită sau dacă durerea și febra nu dispar după 48 de ore de tratament , se vor prescrie corticosteroizi (prednison 1-2 mg/kg/zi) timp de cel puțin o lună.

Dacă este prezentă pericardită tuberculoasă, trebuie efectuată o pericardiostomie evacuatoare și un tratament specific pentru tuberculoză.

În cazurile de pericardită purulentă cauzată de alți agenți patogeni, se recomandă tratamentul cu antibiotice cu spectru larg până la confirmarea microbiologică și obținerea rezultatelor antibiogramei. Toracotomia cu drenaj pericardic este indicată în cazurile de sindrom septic.

Tamponada cardiacă este o urgență . Pacientul trebuie să fie stabil hemodinamic. Pot fi necesare diuretice sau, eventual, fluide intravenoase (în ciuda presiunilor venoase centrale ridicate). Pericardiocenteza trebuie efectuată, lăsând drenul închis pentru a permite eliminarea fluidelor.

V. 6. ARITMII CARDIACE

Definiție

Acestea sunt modificări ale ritmului cardiac datorate tulburărilor în generarea și/sau conducerea impulsului.

Clasificare

1. **Conform mecanismului de generare**
   a. Alterarea generării impulsurilor
      - Automatizare normală
      - Automatizare anormală
      - Potențiali factori declanșatori

   b. Afectarea conducerii impulsurilor
      - Conducerea lentă și blocarea
      - Reintrare

   c. Alterare mixtă

2. **Conform influenței sale asupra ritmului cardiac**
   a. Tahiaritmii
   b. bradiaritmii

Epidemiologie

Aritmiile în copilărie pot apărea la pacienții cu cardiopatii congenitale sau la o inimă sănătoasă.

Cele mai frecvente sunt cele care corespund tulburărilor atriale, iar în cadrul acestora, tahicardia paroxistică supraventriculară este cea mai importantă datorită manifestărilor sale clinice.

Operațiile cardiace cresc incidența aritmiilor, deoarece există anumiți factori

(hipoxie, acidoză, anestezice, tulburări electrolitice, medicamente) care predispun la modificări ale ritmului cardiac.

• Aritmii benigne

(variații de ritm fără importanță vitală sau tratament specific)

Tahicardie sinusală: Acest termen se referă la o frecvență cardiacă persistent și regulat crescută, care depășește limitele maxime pentru vârsta individului. Aceasta răspunde la masajul carotidian cu o încetinire foarte scurtă, revenind la frecvența inițială la întreruperea

masajului. Se consideră că este cauzată de hipertonie simpatică cu o scădere marcată a tonusului vagal.

În general, este un răspuns compensatoriu la diverse situații precum hipertermia, anemia, stresul, infecțiile, insuficiența cardiacă, medicamentele (adrenalina, atropina etc.).

Electrocardiograma prezintă unde P și complexe QRS normale, cu scurtarea duratelor undei P, PR și QT. Tratamentul este direcționat către cauza subiacentă.

Bradicardie sinusală: Aceasta este o frecvență cardiacă sub limitele inferioare de vârstă (aproximativ mai puțin de 100 de bătăi/minut la sugari și 60 de bătăi/minut la copiii mai mari). Este cauzată de o creștere persistentă a tonusului vagal. Poate fi observată la copiii sportivi în repaus și în anumite afecțiuni patologice, cum ar fi icterul, hipotermia, hipotiroidismul și hipertensiunea intracraniană. La copiii care au suferit intervenții chirurgicale pe cord, poate fi prima manifestare a disfuncției nodului sinusal. În aceste cazuri, va fi necesar tratamentul cu implantare permanentă de stimulator cardiac.

Electrocardiograma prezintă unde P și complexe QRS normale și o frecvență cardiacă scăzută.

Aritmie sinusală respiratorie: Aceasta este considerată o neregularitate normală a ritmului cardiac. Există o frecvență crescută în timpul inspirului și o frecvență scăzută în timpul expirului. Se observă cel mai frecvent în copilărie și adolescență. Nu necesită tratament sau urmărire.

Extrasistole (bătăi ectopice): Acestea sunt bătăi care provin din focare ectopice și apar prematur, înlocuind ritmul normal. În funcție de originea stimulului, acestea pot fi ventriculare sau atriale.

- Extrasistole atriale: Acestea pot apărea în inimile normale și sunt benigne. Apar și în cardita reumatică, hipoglicemie, hipokaliemie, hipoxie, prezența cateterelor centrale etc. În bolile cardiace preexistente, semnificația lor este determinată de patologia de bază. Electrocardiograma prezintă unde P anormale care preced complexele QRS normale; o pauză compensatorie incompletă (intervalul dintre bătaia sinusală care precede extrasistola și bătaia ulterioară este mai mic de două cicluri sinusale).
- Extrasistole ventriculare: Acestea pot - apărea la copii sănătoși, jumătate din cazuri corespunzând paraliziei ventriculare (care dispare la efort), sau pot fi o manifestare a cardiomiopatiei, tulburărilor metabolice, hipoxemiei sau cardiopatiilor congenitale. Electrocardiograma prezintă complexe QRS largi și distorsionate, neprecedate de unda P, și unde T opuse; prezintă, de asemenea, o pauză compensatorie completă.

Parasistole: Acestea sunt bătăi cardiace ectopice care pot proveni din ventricule, atrii și noduri.

În aritmiile ectopice ventriculare, impulsul (unul sau mai multe) își are originea într-un focar ventricular și produce contracții cardiace izolate care nu interferează cu conducerea impulsului responsabil de aritmie. Electrocardiograma prezintă intervale dintre bătăile ectopice în relație aritmetică cu diferite tipuri de cuplare. Pot exista bătăi fuzionate (o bătaie normală dominantă care apare simultan cu o bătaie ectopică), rezultând o bătaie intermediară cu caracteristici ale ambelor. Ritmul cardiac este mai lent decât ritmul dominant.

Din cauza modificării conducerii impulsurilor (mecanismul de reintrare)

Tahicardie supraventriculară

paroxistică: Poate apărea la copii fără antecedente de boli cardiace (cel mai frecvent sugari sub 6 luni), ca răspuns la modificări hidroelectrolitice, după intervenții chirurgicale cardiace sau cateterism etc.

Manifestările sunt variabile. La sugari, poate varia de la bronșiolită la insuficiență cardiorespiratorie cu insuficiență cardiacă ireversibilă dacă nu este tratată din timp. La copiii mai mari, poate fi declanșată de exerciții fizice sau stres.

Crizele durează minute, ore sau zile și pot fi asociate cu sindromul Wolff-Parkinson-White. În general, au un prognostic bun la copiii fără boli cardiace preexistente (când apar înainte de vârsta de un an, se rezolvă în 80% din cazuri; când apar după vârsta de un an, recidivează în 80% din cazuri).

Electrocardiograma arată o frecvență ventriculară de aproximativ două ori mai mare decât frecvența cardiacă normală pentru vârstă (250-300 bătăi/minut la sugar și 150-220 la copil), complexe QRS înguste, unde P retrograde în depărtare de complexul QRS (interval RP > 70 ms), acestea din urmă fiind dificil de observat din cauza frecvenței cardiace crescute.

Pentru tratamentul inițial, se pot efectua manevre vagale (apă rece pe față la sugari), urmate de adenozină 0,1 mg/kg intravenos în bolus rapid, amiodaronă 5 mg/kg timp de 30 de minute și apoi tratament de întreținere 10 mg/kg/zi intravenos. Pentru tratamentul cronic, se poate utiliza atenolol 1 mg/kg/zi sau amiodaronă 3 mg/kg/zi pe cale orală.

Sindromul Wolff-Parkinson-White:

Prezența unei căi accesorii evidente se manifestă prin anomalii electrocardiografice caracteristice: interval PR scurt (în raport cu vârsta și frecvența cardiacă), complex QRS lărgit și undă delta (activare ventriculară prematură), plus episoade de tahicardie supraventriculară paroxistică. Apare la 1-5 din 1000 de nou-născuți; 30% sunt asociate cu cardiopatii congenitale. Pot apărea sincope și aritmii ventriculare, deși acestea sunt rare.

Tahicardie ventriculară: Definită ca o serie de trei sau mai multe bătăi ventriculare consecutive. Se prezintă, în general, cu disociere AV și frecvențe cardiace ventriculare între 150 și 250 de bătăi pe minut. Poate apărea la inimi altfel sănătoase, cu tulburări metabolice, sindrom QT prelungit, boli de inimă, tumori sau displazie aritmogenă a ventriculului drept. Se va încerca corectarea cauzei subiacente. Dacă apare decompensarea, se va efectua cardioversie electrică sincronizată la 1 J/kg.

Tulburări de conducere (conducere lentă și blocaj)

Bloc AV de gradul I: Acesta implică o întârziere în conducerea impulsului la nivelul nodului AV, prelungind intervalul PR. Poate fi observat uneori în infecția streptococică, febra reumatică, din cauza medicamentelor (digoxină, propranolol), stimularea vagală, post-cateterism sau chirurgie cardiacă, cardiopatii congenitale etc.

Bloc AV de gradul II: Poate apărea din cauza unui interval PR care se lungește progresiv până la lipsa captării unei unde P cu dispariția complexului QRS (Mobitz I sau Wenckebach) sau absența QRS fără prelungirea prealabilă a PR (în funcție de ce se întâmplă, trecerea bătăilor va fi 2:1, 3:1, 4:1 = tip Mobitz II).

Bloc AV complet: Nu există trecerea impulsului din atriu în ventricul, care bate independent cu o frecvență ventriculară mai mică decât frecvența atrială. Poate fi congenital sau dobândit, asociat cu cardiopatii congenitale, febră reumatică, cardiomiopatii, digitalice sau chirurgie cardiacă. Se poate manifesta prin sincopă (atacuri Stokes-Adams).

Plasarea unui stimulator cardiac va fi

indicată la pacienții cu antecedente de - bradicardie simptomatică, episoade sincopale, insuficiență cardiacă, frecvență cardiacă medie mai mică de 50 de bătăi pe minut sau factori de risc asociați.

Sindromul QT prelungit: Poate fi congenital sau dobândit (hipocalcemie, hipokaliemie, hipomagneziemie, datorată unor medicamente precum amiodaronă, chinidină, cisapridă, claritromicină, secundară hemoragiei subarahnoidiene, hipertrofiei miocardice sau dilatației).

Electrocardiograma prezintă complexe QRS normale, interval QT prelungit (ceea ce favorizează dezvoltarea aritmiilor ventriculare), unde T anormale (acu vârfuri și inversate) și unde U. Principalul pericol este apariția aritmiilor ventriculare grave, sincopei și morții subite.

Dacă este posibil, cauza subiacentă trebuie tratată . În sindromul QT lung congenital, tratamentul trebuie să includă beta-blocante (atenolol 1 mg/kg/zi) și, dacă este necesar, un defibrilator cardioverter implantabil (ICD).

V.7. **INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ**

Definiție

Este incapacitatea inimii de a satisface nevoile metabolice și hemodinamice ale organismului.

Este cea mai frecventă urgență cardiovasculară în pediatrie.

Clasificare

SISTOLICĂ (VOLUM MINUT SCĂZUT, FUNCȚIE VENTRICULARĂ SCĂZUTĂ)

- Din cauza suprasarcinii prin presiune = postsarcină crescută (de exemplu, - cardiopatie congenitală obstructivă, cum ar fi stenoza aortică, stenoza pulmonară, coarctația de aortă)
- Alterarea miocardică = modificarea contractilității (de exemplu, boli cardiace dobândite, cum ar fi miocardita, bolile miocardice, ischemia)

DIASTOLICĂ (FUNCȚIE VENTRICULARĂ PĂSTRATĂ) (ACEASTĂ SITUAȚIE ESTE CEA MAI FRECVENTĂ LA PEDIATRICĂ)

- Din cauza supraîncărcării volumului (de exemplu, scurtcircuite stânga-dreapta, cum ar fi CIV, Ductus, AV Channel etc.)
- Din cauza rigidității sau relaxării întârziate (de exemplu, creșterea grosimii peretelui, hipertrofie , cardiomiopatie, ischemie)
- Din cauza restricției ventriculare = lipsă de complianță (de exemplu, cardiomiopatie restrictivă, pericardită constrictivă, respingere de transplant etc.)

Etiologie (în funcție de vârstă)

NOU-NĂSCUT

- Disfuncție miocardică (asfixie perinatală, sepsis, hipoglicemie, hipocalcemie, - incompatibilitate Rh, anemii hemolitice, hemoragii severe)
- Ischemie miocardică tranzitorie
- Hipervâscozitatea sângelui
- Fistule AV hepatice și cerebrale
- Defecte cardiace congenitale fără duct arterial permeabil (anomalie de retur venos pulmonar obstructiv total, anomalie Ebstein, agenezie valvulară pulmonară, duct arterial permeabil)
- Defecte cardiace congenitale cu dependență de canal (transpoziție completă a arterelor mari, stenoză aortică severă, coarctație de aortă, întreruperea arcului aortic, stenoză pulmonară severă)
- Aritmii (tahicardie supraventriculară paroxistică, bloc auriculoventricular complet cu cardiopatie asociată)

SUGAR

- Cardiopatie congenitală (defect septal ventricular, canal arterial permeabil, canal

atrioventricular, trunchi arterial, ventricul unic, coarctație de aortă, retur venos pulmonar total anomal)
- Cardiomiopatii-Miocardită
- Aritmii (tahicardie supraventriculară paroxistică)
- Inimă pulmonară
- Suprahidratare

COPIL MAI MARE
- Cardita reumatică și valvulopatia reumatică
- Glomerulonefrita acută și hipertensiunea arterială sistemică
- Cardiomiopatii-Miocardită
- Cardiopatii congenitale (complicații cardiovasculare postchirurgicale și complicații ale cardiopatiilor congenitale)
- Endocardită bacteriană
- Eissenmenger
- Aritmii

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: La nou-născuți *și* sugari, accentul principal se va pune pe investigarea antecedentelor de cardiopatie congenitală, - tulburări metabolice și hiperhidratare. La copiii mai mari, accentul se va pune pe investigarea antecedentelor de infecții ale tractului respirator superior, cardiopatie congenitală și intervenții chirurgicale cardiovasculare.

B. EXAMEN FIZIC: Insuficiența cardiacă se poate manifesta prin următoarele semne:

1. Debit cardiac scăzut (tahicardie, ritm de galop, transpirații, puls periferic scăzut, perfuzie periferică slabă, oligurie),
2. Congestie venoasă pulmonară (tahipnee, dispnee, creșterea zgomotului pulmonar secundar, cianoză, tuse iritativă, expectorație)
3. Congestie venoasă sistemică (hepatomegalie dureroasă, edem sacral, pretibial, distensie a venei jugulare)

Manifestările clinice la sugar sunt de obicei cele ale unei insuficiențe globale.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. Se vor solicita analize de laborator **: ionogramă (va evidenția hiponatremie diluțională, cu creșterea sodiului total sau hiperkaliemie datorată acidozei metabolice), ionogramă urinară (demonstrează un raport inversat sodiu/potasiu** cu hiperaldosteronism secundar), hematocrit (scăzut din cauza hemodiluției), status acido-bazic (acidoza metabolică se constată de obicei din cauza hipoxiei și a creșterii efortului muscular).

2. **Radiografie toracică frontală:** se poate observa un raport cardiotoracic crescut (mai mare de 65% la nou-născut, mai mare de 60% la sugar și mai mare de 50% la copilul mai mare), semne de hipertensiune veno-capilară pulmonară.

3. **Electrocardiogramă:** Aceasta va fi efectuată pentru monitorizarea și controlul tratamentului (eficacitatea cardiotonicelor), permițând excluderea complicațiilor (alterări hidroelectrolitice, toxicitate digitalică, aritmii cardiace etc.).

CRITERIILE PENTRU INSUFICIENȚA CARDIACĂ LA SUGARI

(Kreutzer E și colab. Cardiologie pediatrică și chirurgie cardiovasculară, Doyma Argentina, Buenos Aires; 1993: 218)

CRITERII PRINCIPALE

- Cardiomegalie (ICT > 65%)
- Edem pulmonar (dovezi clinice sau radiologice)
- Ritm de galop

CRITERII MINORE

- Ritm cardiac > 170 pe minut
- Frecvență respiratorie > 60 pe minut
- Hepatomegalie > 3 cm

Două criterii majore, sau un criteriu major și două criterii minore, definesc insuficiența cardiacă

GRADURI DE INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ

(Asociația Cardiologică din New York)

CLASA I : fără limitări (activitate fizică obișnuită)

CLASA II: limitări ușoare (< 10 blocuri)

CLASA III: limitare marcată (1 bloc) CLASA IV: incapacitate severă pentru orice activitate fizică. Simptome chiar și în repaus.

Diagnostic diferențial

La nou-născuți, trebuie efectuată în cazurile de boală a membranei hialine, sindrom de aspirație de meconiu și pneumonie. La sugari, este indicată pentru bronșiolită, intoxicație cu aspirină, pneumonie și crize de dispnee și cianoză cauzate de cardiopatii congenitale cianotice. La copiii mai mari, este indicată pentru intoxicație cu organofosforici și organoclorurate și atacuri de astm.

Tratament

Obiectivele sale sunt eliminarea excesului de lichide , prevenirea retenției de apă și îmbunătățirea funcției miocardice.

Măsuri generale: Repaus, poziție semișezând (scade returul venos și crește capacitatea vitală), oxigen încălzit și umidificat continuu,

TABLA V.7.1. **Signos de hipertensión veno-capilar en la radiografía de tórax**

GRADO	PRESIÓN DE ENCLAVAMIENTO	IMAGEN
1	15 mmHg	Inversión del patrón vascular normal (flujo en vértices > ó = que en bases)
2	15 - 20 mmHg	Nebulosidad y nódulos hiliares (macrófagos cargados de hemosiderina)
3	20 - 25 mmHg	Derrame cisural y/o parietal, líneas de Kerley e hiponeumatosis del lóbulo superior derecho
4	> 25 mmHg	Imagen en ala de mariposa por edema agudo de pulmón

sondă nazogastrică (pentru prevenirea distensiei gastrice), alimentație suspendată (în funcție de severitate). Hidratare parenterală (80 ml/kg/zi sau 1500 ml/m² / zi); soluția care se administrează trebuie să furnizeze 4-5 mg/kg/min glucoză, 2 mEq/kg/zi potasiu (care va fi crescut la 4 mEq/kg/zi dacă se administrează diuretice) și nu va conține sodiu.

Diuretice: Se va administra furosemid (1-2 mg/kg/doză intravenos ca doză de încărcare și apoi 0,5-1 mg/kg/zi ca doză de întreținere sau mai mult, după cum este necesar). Dacă este prezent hiperaldosteronism secundar, se va utiliza spironolactonă (2-5 mg/kg/zi în 2 sau 3 doze divizate).

Vasodilatatoare:

- Venos (reducerea preîncărcării): Nitroglicerină 0,5-5 pg/kg/min IV.
- Arterial (scade rezistența sistemică, utilizat atunci când terapia convențională cu digitalice și diuretice eșuează): Nifedipină 0,1-0,2 mg/kg/doză la fiecare 8 ore oral sau hidralazină 0,1-0,5 mg/kg/doză la fiecare 6-8 ore intravenos.
- Mixt: Enalapril (scade rezistența sistemică și pulmonară, efect anti-aldosteronic), la sugari 0,08 mg/kg/doză la fiecare 12 ore, la copii 0,1-0,2 mg/kg/zi și la adolescenți 10-20 mg/zi, în toate cazurile pe cale orală.

Agenți inotropi:

- Digital:
  - Digitalizare rapidă (IV) (utilizată în prezent doar în circumstanțe excepționale): Se va administra digoxină, administrând inițial 50% din doza totală, 25% la 6-8 ore *și* 25% la 12-14 ore. (Nou-născut prematur: 20-25 pg/kg, nou-născut la termen : 30 pg/kg, sugari și copii: 30-40 pg/kg)
  - Digitalizare lentă (orală): Digoxina se va utiliza într-o singură doză zilnică. (Nou-născuți 10 pg/kg/zi, sugari 10-20 pg/kg/zi, preșcolari 10 pg/kg/zi și copii de vârstă școlară 5 pg/kg/zi).
  - Întreținere: Doza de întreținere va începe la 12 ore după ultima doză de digitalizare rapidă. Se vor utiliza aceleași doze de digoxină utilizate pentru digitalizarea lentă. Dacă este necesar, administrarea digitalicelor poate fi suspendată o zi pe săptămână pentru a preveni toxicitatea.

- Dopamină: doza variază în funcție de efectul dorit (efect predominant alfa: 5-20 pg/kg/minut; efect predominant beta: 3-10 pg/kg/minut; efect dopaminergic: 2-5 pg/kg/minut)

TABLA V.7.2. **Objetivos del tratamiento de la insuficiencia cardíaca**

Modificar la precarga	Aumentarla (con infusión de volumen para incrementar el retorno venoso en caso de insuficiencia cardíaca con bajo volumen minuto o hipovolemia) o disminuirla (diuréticos y vasodilatadores).
Disminuir la postcarga	Disminuyendo la resistencia sistémica con vasodilatadores arteriales o venosos.
Aumentar el inotropismo	Mejorando el estado metabólico del paciente (ph, PO_2, glucemia, calcemia, hemoglobina) y/o utilizando drogas inotrópicas (dopamina, adrenalina, dobutamina, milrinona, digital)
Controlar mecanismo neurohumoral	Inhibidores del SRAA (Enalapril), drogas antialdosterona (Espironolactona)
Controlar las arritmias	

- Dobutamină: (efect beta și vasodilatator : crește ejecția fără a modifica semnificativ ritmul cardiac sau tensiunea arterială) 5-20 Lig/kg/min.
- Adrenalină: tratamentul se va începe cu doze mici (0,01 mg/kg), deși utilizarea dozelor mari a fost recent acceptată.

Dacă aceste măsuri sunt ineficiente , trebuie utilizate tratamente mai avansate, cum ar fi ECMO și ventilația mecanică univentriculară sau biventriculară. Aceste tratamente sunt temporare și trebuie luat în considerare transplantul de inimă atunci când sunt implementate.

Controale clinice

pacientului , semnele vitale, diureza, prezența edemului și hepatomegaliei, precum și perfuzia periferică și statusul senzorial trebuie monitorizate strict .

Complicații

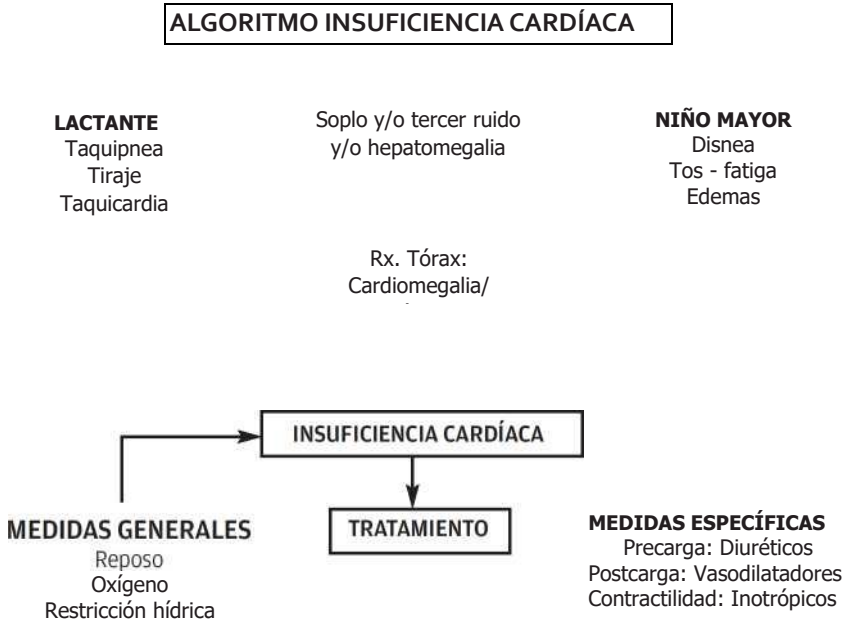
Cele mai frecvente sunt toxicitatea digitalică (și, în consecință, aritmiile), atelectazia, suprainfecția bacteriană și insuficiența renală acută.

V.8. **HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ**

Definiție

Tensiunea arterială măsurată în cel puțin trei ocazii depășește percentila 95 corespunzătoare vârstei, sexului și înălțimii copilului (pe baza tabelelor elaborate de Grupul de lucru din 1987).

Tensiunea arterială normală ridicată este definită ca valori cuprinse între percentilele 90 și 95.



Etiologie

Tensiunea arterială crescută poate fi primară (esențială) sau secundară. (**Tabelul V.8.1**)

Diagnostic

A. ISTORICUL MEDICAL: Se vor analiza antecedentele familiale (hipertensiune arterială, boală coronariană, boală renală, diabet, obezitate etc.), precum și antecedentele personale (infecții ale tractului respirator superior, piodermie, hematurie, diaree cu sânge, diabet, traumatisme abdominale sau craniene, sindrom febril prelungit -pielonefrită-, dureri ale membrelor inferioare la efort -coarctație de aortă-, medicamente -amfetamine, corticosteroizi-, malformații congenitale etc.). Rețineți că hipertensiunea arterială nu produce simptome; simptomele care pot apărea sunt cele ale bolii de bază.

B. EXAMEN FIZIC: Tensiunea arterială trebuie măsurată ca parte a examenului fizic pediatric încă din primele zile de viață. În cazurile de tensiune arterială crescută, se va efectua un examen fizic complet, inclusiv măsurători ale greutății și înălțimii, evaluarea edemelor și evaluarea debitului urinar. Examenul cardiovascular va include evaluarea pulsului periferic, a frecvenței cardiace și respiratorii, a suflurilor toracice și abdominale, a ritmului cardiac și a semnelor de

TABLA V.8.1. **Causas de hipertensión arterial**

Renales	Pielonefritis Glomerulonefritis Hidronefrosis Nefropatía por reflujo vesicoureteral Tumores renales Colagenopatías (LES) Púrpura de Schonlein-Henoch Síndrome urémico hemolítico Necrosis tubular aguda
Vasculares	Coartación de aorta Lesiones de la Arteria Renal Vasculitis
Endocrinas	Hipertiroidismo Hiperparatiroidismo Síndrome de Cushing Hiperaldosteronismo Hiperplasia suprarrenal congénita Feocromocitoma Diabetes
Sistema nervioso	Masas intracraneales Hemorragias Porfiria Aumento de presión intracraneal
Fármacos y tóxicos	Cocaína, anticonceptivos orales Corticoides y ACTH Ciclosporina
Varios	Preeclampsia Posreparación de coartación

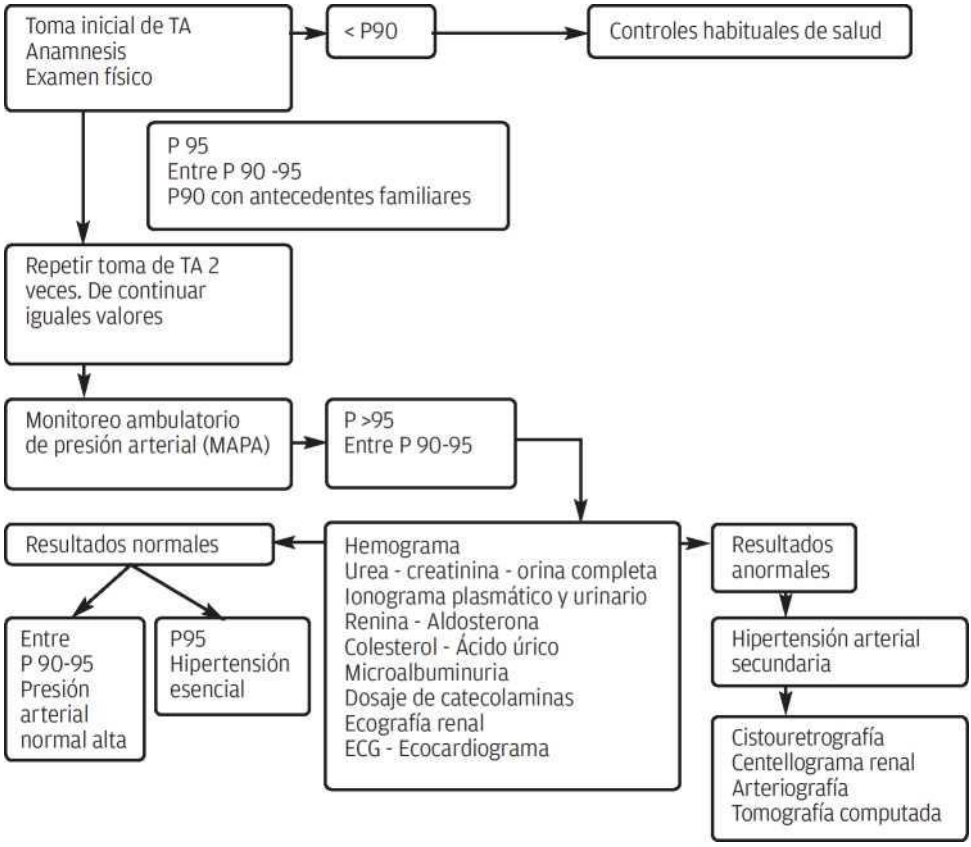
insuficiență cardiacă. Examenul abdominal va include căutarea de mase (hidronefroză, tumori, boală renală polichistică etc.). Pielea va fi evaluată pentru cianoză, pete café-au-lait și peteșii. Regiunea perineală va fi, de asemenea, evaluată (pentru a exclude organele genitale ambigue sau malformațiile anorectale) și se va efectua un examen neurologic, inclusiv examen fundoscopic, evaluarea semnelor de leziuni focale (paralizie, pareze) și modificări ale stării mentale.

Tehnica de determinare a tensiunii arteriale: Este esențial să se asigure pacientului un repaus fizic și mental adecvat.

Copilul trebuie să stea așezat pentru a evita diagnosticarea greșită a tensiunii arteriale crescute . Brațul trebuie să fie la nivelul inimii; dimensiunea adecvată a manșetei acoperă două treimi din lungimea brațului copilului. În practică, o manșetă de 3 cm poate fi utilizată pentru nou-născuții cu vârsta de până la 3 luni, o manșetă de 7 cm pentru copiii cu vârsta de până la 6 ani și o manșetă de 12 cm pentru copiii mai mari și adulți. Utilizarea manșetelor înguste sau largi poate crea o impresie falsă de hipertensiune arterială.

Tratament

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS
(ver cuadro)



Hipertensiune arterială primară: Inițial , se sugerează măsuri generale, cum ar fi creșterea activității fizice, scăderea aportului de sare,

pierderea în greutate (la pacienții obezi), scăderea colesterolului și abținerea de la fumat. Se recomandă așteptarea unei perioade de 6 luni cu monitorizare periodică. Dacă, după această perioadă, tensiunea arterială rămâne peste percentila 95, se va iniția medicație specifică. Inițial, se va prescrie enalapril 0,05–0,1 mg/kg/zi. Dacă nu se obține un răspuns adecvat, se va adăuga un diuretic tiazidic (hidroclorotiazidă 6–25 mg/zi), urmat de blocante ale canalelor de calciu (amlodipină 0,15 mg/kg/zi). Dacă enalaprilul este contraindicat, se poate iniția tratamentul cu blocante ale canalelor de calciu.

Hipertensiune secundară: Se va încerca rezolvarea bolii de bază.

Indiferent de situație, trebuie reținut că hipertensiunea arterială trebuie controlată, așa că în majoritatea cazurilor (boli renale, boli renovasculare, coarctație de aortă) va fi indicat enalaprilul.

Urgență hipertensivă

- Nitroprusiat de sodiu: 0,5-8 ug/kg/min prin perfuzie intravenoasă continuă, protejând - flaconul de lumină și monitorizând continuu tensiunea arterială, deoarece produce o scădere exagerată și bruscă a tensiunii arteriale (nu se utilizează în insuficiență hepatică, boală coronariană severă sau hipertensiune intracraniană).
- Enalaprilat: 5-10 ug/kg/doză la fiecare 8 până la 12 ore intravenos.
- Diazoxid: 3-5 mg/kg/doză intravenos rapid, administrare repetată la intervale de 3 ore. Se combină cu furosemid pentru a preveni retenția de sodiu.

- Nifedipină: 0,25-0,50 mg/kg/doză sublinguală. Se utilizează la copii mai mari fără afectare neurologică sau cardiacă.
- Dializă peritoneală: în cazurile de hipertensiune arterială secundară hipervolemiei sau hipernatremiei.

Criterii de admitere

Pacienți cu semne de urgență hipertensivă, definită ca o situație în care tensiunea arterială crescută este asociată cu afectarea organelor țintă (de exemplu, encefalopatie hipertensivă, insuficiență cardiacă cu edem pulmonar, hemoragie intracraniană, eclampsie). Cauzele posibile includ glomerulonefrita acută, vasculita, tumorile (sistem nervos, feocormocitoame), porfiria etc.

V.9. ȘOC

Definiție

Este o entitate clinică complexă, cauzată de o disfuncție circulatorie susținută care determină o disponibilitate insuficientă a oxigenului în raport cu cererea metabolică și un defect în eliminarea substanțelor toxice pentru celulă.

Etiologie și clasificare

Șocul este de obicei clasificat pe baza mecanismului fiziopatologic principal legat de etiologia sa. Astfel, pot fi recunoscute trei tipuri de șoc: hipovolemic, cardiogen și distributiv. Indiferent de mecanismul inițial al șocului, toate aceste situații pot fi prezente și trebuie luate în considerare atunci când se decide asupra tratamentului.

Șoc hipovolemic: Acesta este cel mai frecvent tip de șoc în pediatrie. Rezultă dintr-o scădere a volumului intravascular, cu o

scădere consecutivă a precarniciei și a volumului-bătaie . Deshidratarea cauzată de diareea acută și hemoragia cauzată de traume sunt cele mai frecvente cauze.

Șoc cardiogen: Acesta apare atunci când funcția cardiacă afectată progresează până la punctul de a genera un debit cardiac critic în raport cu cererea metabolică . Printre cele mai frecvente cauze în pediatrie se numără aritmiile de înaltă frecvență, miocardita și cardiomiopatiile, intervențiile chirurgicale cardiovasculare postoperatorii, ischemia miocardică și tamponada cardiacă. Șocul cardiogen poate apărea și ca o consecință tardivă a altor tipuri de șoc.

Șoc distributiv: Acesta rezultă dintr-o modificare a distribuției fluxului sanguin către țesuturi. Această modificare a distribuției poate fi cauzată de vasoplegie, creșterea capacității venoase sau șunturi în paturile capilare. Cele mai frecvente cauze ale șocului distributiv în copilărie sunt sepsisul (șocul septic), anafilaxia și intoxicațiile (antihipertensive, relaxante musculare).

Fiziopatologie

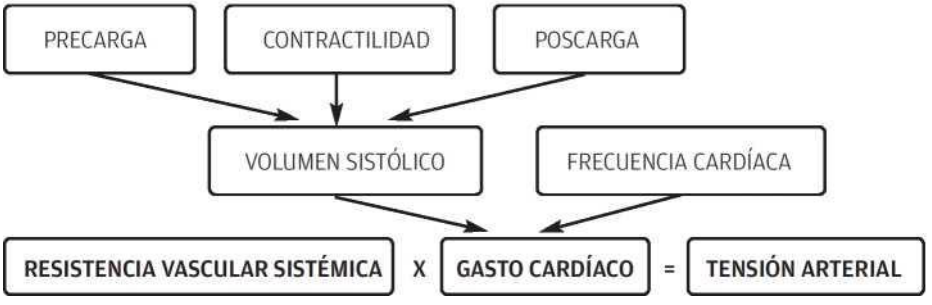
Când apare șocul, metabolismul celular este perturbat, provocând progresiv modificări ale funcției și structurii celulare. Din această cauză, șocul poate fi împărțit în trei etape: compensat, decompensat și ireversibil. În prima etapă, funcțiile vitale sunt menținute datorită activării mecanismelor compensatorii. Eșecul acestor mecanisme compensatorii duce la stadii mai avansate, ceea ce face ca recunoașterea timpurie să fie crucială. **Hipotensiunea arterială este un semn tardiv și, prin urmare, nu poate fi utilizată pentru a determina că un pacient este în șoc.**

TABLA V.9.1. **Mecanismos compensadores en el shock**

RESPONSABLE	MECANISMO	ACCION
Barorreceptores (responden a pequeños cambios de volumen o tono vascular)	Disminución de tono vagal	Aumento de frecuencia cardíaca Disminución de resistencia coronaria
	Aumento de tono simpático	Venoconstricción Constricción de reservorios de sangre (piel y músculos esqueléticos)
Quimiorreceptores (sensores de hipoxia por flujo inadecuado)		Mayor vasoconstricción Estimulación respiratoria (mejoría del retorno venoso, lo cual colabora a compensar acidosis)
Hipoflujo cerebral (presión de perfusión cerebral < 40 mmHg)		Activa sistema simpático Aumenta liberación de catecolaminas de suprarrenales y nervios simpáticos
Vasoconstrictores endógenos	Adrenalina y noradrenalina (liberadas por suprarrenal y nervios simpáticos)	Vasoconstricción y aumento del gasto cardíaco

Vasoconstrictores endógenos	Vasopresina (liberada por hipófisis posterior)	Potente vasoconstrictor
	Renina	Induce producción de angiotensinógeno que se transforma en angiotensina, potente vasoconstrictor.
Liberación de aldosterona	Reabsorción de sodio en túbulos Retención de agua distales	
Disminución en presión venosa en capilares	Constricción arteriolar	Reabsorción de fluidos hacia el intravascular

FIGURA V.9.1. **Factores involucrados en la regulación de la tensión arterial**



Evaluare clinică

Recunoașterea clinică precoce a șocului are valoarea de a activa monitorizarea și resursele terapeutice înainte ca progresia evenimentelor să ducă la șoc refractar sau insuficiență multiplă de organe.

Ori de câte ori există un debit cardiac inadecvat, la nivelul unor paturi vasculare vor apărea semne de scădere a perfuziei: la nivel cutanat, paloare sau reticulare, scăderea temperaturii sau încetinirea reumplerii capilare (mai mare de 3 secunde); la nivel renal, scăderea volumului de urină; la nivelul sistemului nervos central, modificări ale senzorialității și un răspuns mai redus la durere; la nivel intestinal, are o expresie clinică redusă, dar importanța sa este critică în dezvoltarea insuficienței multiple de organe, deoarece provoacă translocarea bacteriană și absorbția toxinelor.

Tahicardia va fi o constatare constantă, cu excepția stadiilor agonice sau a intoxicațiilor. **Hipotensiunea arterială este un semn tardiv** ; compensarea adrenergică tinde să mențină - tensiunea arterială în limite normale (chiar și cu pierderi de volum sanguin de până la 25%).

Pot fi prezente și semne clinice ale tulburărilor metabolice care apar în șoc (hipoglicemie, hiperglicemie, hiperlactacidemie, acidoză metabolică, hipocalcemie, creșterea ureei, creatininei și enzimelor hepatice).

Șocul septic este descris clasic ca având două stadii: un stadiu precoce sau hiperdinamic și un stadiu tardiv sau hipodinamic. În stadiul hiperdinamic, pacientul prezintă febră, tahicardie, tahipnee, extremități calde și reumplere capilară bună. În stadiul avansat, seamănă cu șocul cardiogen și se prezintă cu tahicardie, depresie respiratorie, hipotermie, hipotensiune arterială, reumplere capilară lentă

și letargie.

Monitorizare

Monitorizarea funcțiilor vitale este - fundamentală la pacienții cu șoc, deoarece permite o evaluare corectă a stării cardiovasculare și respiratorii, precum și evaluarea răspunsului la măsurile terapeutice.

Determinarea saturației arteriale de oxigen prin pulsoximetrie este esențială în evaluarea oricărui pacient aflat în stare critică.

Monitorizarea hemodinamică necesară poate fi minimă atunci când cauza este clar - recunoscută și limitată, ca în deshidratare, sau mai complexă atunci când cauza este legată de multiple modificări ale răspunsului cardiac și vascular, ca în șocul septic.

O linie arterială permite măsurarea continuă a tensiunii arteriale , evaluarea undei pulsului și facilitează extracțiile de sânge.

Evaluarea presiunii venoase centrale va fi condiționată de severitatea și complexitatea afecțiunii, fiind esențială atunci când este necesară monitorizarea permanentă a utilizării expansiunilor volemice repetate sau a medicamentelor vasoactive.

Ecocardiografia este utilă și în evaluarea pacienților aflați în șoc prin determinarea fracției de scurtare și a debitului cardiac.

Tratament de urgență

Inițial, șocul trebuie tratat întotdeauna ca hipovolemic (fie că este real, fie că este datorat vasodilatației sau capilaritei).

Tratamentul șocului ar trebui să ia întotdeauna în considerare „ **ABC-ul** ” **.**

A. Căile respiratorii : Asigurați permeabilitatea căilor respiratorii.

B. Respirație: Toți pacienții aflați în șoc ar trebui să primească oxigen, chiar dacă valorile saturației oxigenului sunt normale. Dacă starea lor se agravează, pot necesita intubație și ventilație mecanică, nu numai pentru a îmbunătăți disponibilitatea oxigenului, ci și pentru a reduce efortul respirator.

C. Circulație

1. Plasați 1 sau 2 dispozitive de acces periferic (dacă durează mai mult de 90 de secunde, plasați prin acces intraosos).

2. Se începe tratamentul cu o perfuzie în bolus de 20 ml/kg de soluție fiziologică (administrată pe parcursul a 5 până la 20 de minute) pentru a îmbunătăți preîncărcarea.

3. Continuați până când dispar semnele de șoc sau apar semne de congestie sau toleranță scăzută la fluide (60-200 ml/kg).

4. Dacă nu se observă nicio ameliorare după 60 ml/kg, trebuie luat în considerare șocul refractar. Se va evalua utilizarea de inotrope (dopamină 5-10 mcg/kg/min sau dobutamină 5-10 mcg/kg/min), cu condiția să nu existe hipotensiune arterială, pentru a îmbunătăți contractilitatea.

5. În șocul cardiogen, expansiunile de volum mai mic trebuie efectuate cu atenție, deoarece sunt adesea prost tolerate. Vasodilatatoarele pot fi necesare în cazurile cu rezistență periferică crescută, ceea ce, împreună cu o contractilitate slabă, agravează tabloul clinic.

6. Dacă hipotensiunea arterială este foarte severă, poate fi necesară utilizarea vasoconstrictoarelor, cum ar fi adrenalina 0,05-0,1 ug/kg/min, pentru a îmbunătăți postsarcina.

Alte măsuri care ar putea fi necesare:

1. După diagnosticare și inițierea - tratamentului, pacientul trebuie trimis la o unitate de terapie intensivă; dacă este posibil, se va comunica direct cu medicul curant și se va trimite un rezumat scris al tuturor acțiunilor efectuate.

2. Pentru a reduce consumul de oxigen , sunt necesare odihna, sedarea și analgezia, împreună cu controlul hipertermiei sau hipotermiei, reducerea efortului respirator și prevenirea hipoglicemiei.

3. Pentru a optimiza disponibilitatea oxigenului, orice anemie trebuie corectată și $SaO2 > 90\%$.

4. Rețineți că supraviețuirea în șocul septic depinde de înlocuirea rapidă și adecvată a volumului și de administrarea de antibiotice (empirice în funcție de focarul probabil) în prima oră de la diagnosticare.

5. Controlul mediului intern (statusul acido-bazic, ionograma) este esențial, deoarece acidoza nu permite medicamentelor inotrope să acționeze corect; dacă este necesar, se va administra bicarbonat.

6. Utilizarea plasmei este indicată doar în cazurile de sângerare activă sau când este nevoie de efectuarea unor proceduri invazive (cu parametri de laborator modificați).

7. Nivelurile de glucoză din sânge, potasiu și calciu vor fi monitorizate și, în cele din urmă, ajustate .

8. Parametrii de coagulare vor fi monitorizați pentru o posibilă coagulare intravasculară diseminată.

9. Dacă nu se observă diureză după o înlocuire adecvată a fluidelor, se poate lua în considerare administrarea de furosemid sau manitol. Dacă apare progresia spre insuficiență

TABLA V.9.2. **Drogas que incrementan la contractilidad cardíaca**

Dobutamina	Agente simpaticomimético que presenta actividad específica sobre los receptores betal, por lo cual es la droga para el tratamiento inial del shock cardiogénico
Dopamina	Agonista dopaminérgico y alfa y beta adrenérgico; estimula receptores beta del miocardio. A bajas dosis (menos de 10 pg/kg/minuto) posee efecto vasodilatador a nivel renal y mesentérico; a dosis altas predominan los efectos alfa adrenérgicos. Puede aumentar la resistencia vascular pulmonar y causar arritmias. Se utiliza en dosis de 3-20 pg/kg/minuto, en infusión continua.
Adrenalina	Presenta efecto sobre los receptores alfa y beta, y a mayor dosis estimula más a los primeros, por lo cual es capaz de generar vasoconstricción intensa. Se utiliza en dosis de 0,01-2 pg/kg/minuto.
Milrinona	Actúa por mecanismos distintos a los anteriores (inhibe fosfodiesterasas) y su acción fundamental es inotrópica y vasodilatadora periférica. Dosis: 0,3- 0,7 pg/kg/minuto.

TABLA V.9.3. **Drogas utilizadas en el shock para disminuir la resistencia vascular periférica**

Nitroprusiato de sodio	El más utilizado de los vasodilatadores; tiene efectos sobre venas y arterias. Su efecto es rápido pero su vida media muy corta, por lo que se utiliza en infusión continua. Puede producir efectos colaterales como vómitos, sudoración y acidosis. Se utiliza en dosis de 0,3-7 pg/kg/minuto en infusión continua, con estricto monitoreo de la tensión arterial. Debe monitorearse la producción de tiocianatos con su uso prolongado.
Nitroglicerina	Es un venodilatador, no tan efectivo como el nitroprusiato para disminuir la tensión arterial, pero produce vasodilatación coronaria, lo que mejora el flujo miocàrdico y la demanda de oxígeno. Su uso puede producir metahemoglobinemia.
Furosemida	El uso de diuréticos puede estar indicado en el shock con falla miocàrdica, ya que por la excreción de agua y sodio a nivel renal y por aumento de la capacitancia venosa disminuye la presión de llenado ventricular.

renală, poate fi necesar un tratament suplimentar.

TABLA V.9.4. **Drogas vasoconstrictoras**

Noradrenalina	Estimula fundamentalmente receptores alfa, con lo cual ejerce intenso efecto vasoconstrictor, en algunas ocasiones con riesgo de isquemia. Se encuentra indicado en estados de intensa vasodilatación e hipotensión, en dosis de 0,05-1 pg/kg/minuto
Fenilefrina	Tiene efecto alfa selectivo. Puede utilizarse en situaciones muy específicas, en dosis de 0,1-0,5 pg/kg/minuto

Hemodiafiltrarea continuă poate fi necesară pentru o gestionare corectă a fluidelor.

10. Utilizarea corticosteroizilor în șoc rămâne controversată. Insuficiența adrenală relativă a fost recunoscută la mulți pacienți cu șoc; prin urmare, în aceste cazuri sau când nu există răspuns la tratamentul agresiv cu medicamente vasoactive, se poate administra hidrocortizon în perfuzie.

Rezumatul tratamentului

Cea mai frecvent utilizată analogie a sistemului circulator include trei componente : o pompă (inima), conducte (sistemul vascular) și fluide (volumul sanguin circulant), iar asupra fiecăreia dintre acestea trebuie acționată în funcție de etiologie.

Șoc hipovolemic (probleme cu fluidele): Creșteți preîncărcarea („volum, volum, volum").

Șoc cardiogen (probleme cu pompă): Inițial, se administrează volum până la atingerea curbei Frank-Starling optime, evitând riscul de supraîncărcare, care poate duce la insuficiență cardiacă congestivă. Se utilizează inotrope precoce pentru a îmbunătăți contractilitatea (inițial dobutamină). Numai după ce tensiunea arterială s-a stabilizat și pacientul a primit fluide adecvate se poate lua în considerare reducerea postsarcinii cu vasodilatatoare.

Șoc distributiv (probleme cu conductele): Volum inițial pentru a „umple rezervorul". Agenți vasoconstrictori pentru creșterea tonusului vascular (inițial dopamină și apoi adrenalină).

Șoc septic (o combinație a celor trei): Volum inițial, frecvent și suficient.

Agenți vasoconstrictori (dopamină, adrenalină și posibil noradrenalină). Terapie antibiotică precoce (în prima oră).

V.10. **STOP CARDIOPULMONAR**

Definiție

Este întreruperea bruscă, potențial reversibilă, a ventilației și circulației. Poate începe ca un stop respirator (mai frecvent la pediatrie) sau poate constitui de la început un stop cardiorespirator.

Stopul cardiorespirator poate duce la deces sau la consecințe grave dacă nu se acționează rapid și corect.

Etiopatogeneză

Cauzele stopului cardiorespirator la copii (în funcție de vârstă):

1. Sugari (sub 1 an)
   a. Boli respiratorii
   b. Sepsis
   c. Sindromul morții subite a sugarului
   d. Obstrucția căilor respiratorii
   e. Înec

2. Copii (de la 1 an până la pubertate)
   a. Accidente rutiere
   b. Înec
   c. Arsuri
   d. Intoxicații
   e. Răni prin împușcare

Practic vorbind, trebuie ținute cont de cele mai frecvente cauze reversibile ale stopului cardiorespirator (regula celor 6 H: Hipovolemie, Hipoxie, Ioni de hidrogen -acidoză-, Hipokaliemie/Hiperkaliemie, Hipoglicemie, Hipotermie) și cauzele lipsei de răspuns la resuscitarea cardiopulmonară (regula celor 5 T: Toxine, Tamponadă cardiacă, Tromboză, Traumatisme, Pneumotorax în tensiune).

Resuscitarea cardiopulmonară (RCP)

Evaluare inițială:

- Așezați pacientul pe o suprafață rigidă (țineți cont de posibila leziune cervicală ; nu mișcați capul).
- Determinați starea de conștiință.
- Dacă copilul are dificultăți de respirație, mențineți căile respiratorii deschise în poziția cea mai confortabilă.
- Evaluați prezența și posibila extindere a leziunilor.
- Solicitați ajutor fără a abandona pacientul (Când aveți de-a face cu un singur salvator, în cazul unui pacient adult sau al sincopei martore la orice vârstă, solicitați imediat ajutor, în timp ce în cazul unui pacient pediatric, efectuați 5 cicluri de RCP și apoi solicitați ajutor).

Căi respiratorii: Trebuie stabilită și menținută o cale respiratorie permeabilă pentru a susține o ventilație adecvată. La pacienții inconștienți, relaxarea mușchilor gâtului și deplasarea posterioară pasivă a limbii pot provoca obstrucția căilor respiratorii. În acest caz, trebuie efectuată manevra de înclinare a capului cu ridicare a bărbiei (poziția de adulmecare) sau împingere a maxilarului dacă se suspectează o leziune a coloanei cervicale.

Controlul optim al căilor respiratorii se obține prin intubație orotraheală, dar înainte de intubație trebuie efectuată o ventilație adecvată cu balon și mască autogonflabile. Resuscitarea nu trebuie întreruptă mai mult de 30 de secunde pentru intubație; dacă intubația are succes în acest timp, ventilația cu balon și mască trebuie reluată timp de un minut.

Ventilația: Odată ce căile respiratorii sunt permeabile, evaluați dacă pacientul respiră. Pentru a face acest lucru, observați mișcările respiratorii în torace și abdomen, ascultați respirația și simțiți aerul expirat pe gură și nas. Dacă pacientul respiră spontan, așezați-l în

TABLA V.10.1. **Técnica de la inclinación de la cabeza**

1. colocar el cuello en posición neutra apoyando una mano sobre la frente del niño
2. colocar los dedos de la otra mano debajo del maxilar inferior y llevar la mandíbula hacia arriba y afuera

TABLA V.10.2. **Técnica de la tracción de mandíbula**

1. mantener cabeza en posición neutra
2. colocar dos o tres dedos por debajo de cada lado del ángulo maxilar inferior y llevar la mandíbula hacia arriba y afuera (el operador deberá estar ubicado detrás de la cabeza del

poziția cea mai confortabilă (la pacienții fără traumatisme, se sugerează decubit lateral cu membrul inferior flexat, fără a atinge podeaua).

Dacă nu se detectează respirație spontană, se va iniția respirație artificială. Indiferent de tehnica utilizată, respirațiile trebuie să aibă un volum suficient pentru a extinde vizibil toracele pacientului.

Se vor lua două respirații lente (1 1,5 sec), făcând o scurtă pauză între ele pentru a permite expirația, iar imediat după aceea se va aborda aspectul circulator.

În resuscitarea de bază, ventilația se va efectua utilizând tehnica gură-la-gură/nas (la sugarii sub un an) și tehnica gură-la-gură (copiii mai mari). În mediul spitalicesc, trebuie să fie întotdeauna disponibilă o balonă autoumflabilă cu rezervor, mască facială și sursă de oxigen. În timpul ventilației cu mască, supapa de siguranță a balonului trebuie închisă, deoarece presiunea necesară poate depăși limitele de deschidere, rezultând o ventilație ineficientă. Această supapă trebuie deschisă în timpul ventilației pacientului intubat. Rețineți că ventilația balon-mască poate fi la fel de eficientă ca intubația endotraheală.

Frecvența respiratorie, dacă pacientul este doar în stop respirator, va fi de 12 până la 20 de respirații pe minut, fiecare durând 1 secundă. Trebuie evitată hiperventilația (împiedica întoarcerea venoasă, scade debitul cardiac, fluxul sanguin cerebral și perfuzia coronariană din cauza creșterii presiunii intratoracice).

Circulație: Odată ce căile respiratorii sunt permeabile și ventilația a început, nevoia de suport circulator trebuie determinată prin evaluarea pulsului în arterele centrale. La sugari, se recomandă palparea pulsului brahial, iar la copiii cu vârsta peste un an, artera centrală cea mai accesibilă este artera carotidă.

Dacă pulsul nu este palpabil sau frecvența cardiacă este mai mică de 60 de bătăi pe minut, începeți compresiile toracice. Rețineți că copilul trebuie să stea întins pe o suprafață fermă.

Compresiile trebuie să fie puternice și rapide, dar toracele trebuie eliberat complet între fiecare compresie pentru a permite întoarcerea venoasă.

Dacă procedura este efectuată de o singură persoană, aceasta va efectua 30 de compresii toracice urmate de 2 ventilații. Dacă procedura este efectuată de două persoane, acestea vor efectua 15 compresii toracice urmate de 2 ventilații. Dacă pacientul este deja intubat și este îngrijit de doi salvatori, ciclurile de ventilație-compresie nu vor fi efectuate.

Pulsul trebuie verificat la fiecare 2 minute.

TABELUL V.10.3. **Tehnica compresiilor toracice la sugar**

Localizați zona de compresie (jumătatea inferioară a sternului)
Plasați degetul arătător pe stern, pe o linie imaginară care trece pe sub mameloane, evitând comprimarea procesului xifoid.
Comprimați sternul folosind două sau trei degete, apăsându-l la aproximativ o treime din adâncimea toracelui (12-24 mm)
Stabiliți o rată minimă de compresie de 100 pe minut (TABELUL V.10.4. **Tehnica de compresie la copiii cu vârsta peste un an)**

Localizați zona de compresie (la un centimetru deasupra incizurii procesului xifoid). Așezați călcâiul mâinii pe stern, aliniind axa longitudinală a mâinii cu cea a sternului.
Comprimați sternul cu podul palmei, apăsându-l la aproximativ o treime din adâncimea coloanei toracice.

Setați o frecvență minimă de compresie de 100 pe minut

Medicația utilizată și căile de perfuzie

Întrucât stopul cardiac la copii este de obicei previzibil, fiecare pacient spitalizat în această situație trebuie să aibă un acces vascular sigur.

La pacienții aflați în stop cardiac, se recomandă plasarea imediată a unui abord intraosos dacă nu este deja instalat un abord intravenos. Dacă pacientul este intubat, se pot administra medicamente vasoactive prin sonda endotraheală (nu se administrează perfuzie de sodiu sau calciu).

Adrenalină: Acesta este principalul medicament utilizat în resuscitare. Efectul său alfa-adrenergic crește rezistența vasculară sistemică și crește tensiunea arterială sistolică și diastolică. Efectul său beta-adrenergic crește - contractilitatea miocardică și frecvența cardiacă. Cel mai important efect în stopul cardiac este efectul alfa-adrenergic. Acidoza poate limita efectul catecolaminelor; prin urmare, acidoza trebuie corectată prin asigurarea unei ventilații adecvate, restabilirea circulației periferice și, în unele cazuri, administrarea de bicarbonat de sodiu. Este important de reținut că bicarbonatul inactivează adrenalina, deci nu trebuie perfuzat prin aceeași linie periferică.

Doza inițială va fi de 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg dintr-o diluție de 1:10.000), iar dozele ulterioare vor fi de 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg dintr-o diluție de 1:1.000). Pentru administrare endotraheală, doza va fi întotdeauna de 0,1 mg/kg. În timpul resuscitarii cardiopulmonare, adrenalina trebuie administrată la fiecare 3-5 minute. Se recomandă să aveți două seringi preumplute (una pentru o diluție de 1:10.000 și una pentru o diluție de 1:1.000), etichetate corespunzător, și să administrați întotdeauna 0,1 ml/kg/doză.

Bicarbonat de sodiu: Acidoza detectată în timpul resuscitării este corectată în mod ideal prin restabilirea ventilației și perfuziei sistemice eficiente. Prin urmare, bicarbonatul nu este considerat un medicament de resuscitare de primă linie. Utilizarea sa trebuie luată în considerare doar în cazurile de acidoză metabolică severă dovedită, asociată cu stop cardiorespirator prelungit sau instabilitate hemodinamică, hiperkaliemie sau supradozaj cu antidepresive triciclice.

Se va administra intravenos lent 1 mEq/kg, iar dozele ulterioare de 0,5 mEq/kg pot fi administrate la fiecare 10 minute.

Atropină: Acest antagonist parasimpatic accelerează stimulatorul cardiac sinusal sau atrial și conducerea atrioventriculară. Este indicat pentru bradicardia simptomatică și pentru prevenirea sau tratamentul bradicardiei de origine vagală. Se administrează 0,02 mg/kg intravenos sau prin sondă endotraheală și se repetă după 5 minute.

Adenozină: provoacă bradicardie sinusală tranzitorie prin încetinirea circulației. Are un timp de înjumătățire scurt (10 secunde până la 2 minute). Este indicată pentru tahicardia supraventriculară. Se administrează 0,1 mg/kg intravenos în bolus.

Amiodaronă: inhibă receptorii alfa și beta adrenergici, provocând supresia nodului atrioventricular (încetinirea conducerii prin acesta), inhibă curentul de potasiu spre exterior (prelungind intervalul QT) și inhibă canalele de sodiu (încetinirea conducerii în ventricule). Este indicată pentru aritmii supraventriculare și ventriculare, ambele asociate cu șoc.

Se administrează 5 mg/kg intravenos timp de 20-60 de minute. Această doză poate fi repetată până la maximum 15 mg/kg/zi.

Defibrilare și cardioversie electrică

Defibrilarea este tratamentul pentru fibrilația ventriculară sau tahicardia ventriculară fără puls. Aceasta implică depolarizarea bruscă a unui grup critic de celule miocardice, care, în general, întrerupe ritmul anormal și apoi restabilește activitatea organizată a stimulatorului cardiac natural al inimii. Defibrilarea trebuie încercată imediat, iar resuscitarea cardiopulmonară trebuie efectuată până când defibrilatorul este încărcat.

1. Aplicați un șoc de 2 jouli/kg, continuând imediat cu resuscitarea cardiopulmonară; după două minute, verificați ritmul cardiac.

2° Dacă persistă un ritm care necesită descărcare, se vor aplica 4 jouli/kg și adrenalină, continuându-se imediat cu resuscitarea cardiopulmonară; după două minute se va verifica ritmul cardiac.

3° Dacă persistă un ritm care necesită descărcare, se vor aplica 4 jouli/kg și amiodaronă, continuându-se imediat cu resuscitarea cardiopulmonară.

În tahicardia ventriculară cu puls, tahicardia supraventriculară și flutter atrial , se va utiliza șocul sincronizat sau cardioversia pentru a evita riscul inducerii fibrilației ventriculare (care apare atunci când impulsul este administrat în perioada refractară relativă). Doza inițială de energie în aceste cazuri este de 0,5-1 jouli/kg, iar dacă ritmul persistă, se va repeta o doză de 1-2 jouli/kg.

Trebuie reținut că utilizarea defibrilării și a cardioversiei electrice la copiii sub un an este controversată.

V.11. **SINCOPA**

Definiție

O pierdere bruscă și tranzitorie a conștienței și a tonusului muscular, de scurtă durată și cu recuperare spontană, datorată unei scăderi bruște a perfuziei cerebrale. Senzația de leșin iminent, dar fără pierderea conștienței (amețeli), se numește presincopă.

Etiologie

neurocardiogenă sau vasovagală: Acesta este cel mai frecvent tip (70%). Rară înainte de vârsta de 10 ani, se rezolvă de obicei după adolescență. Nouăzeci la sută din cazuri au antecedente familiale și este mai frecventă la femei. La sugari, se numește criză de ținere a respirației. Este declanșată de diverși stimuli (durere, frică, epuizare, foame, stat în picioare prelungit sau brusc, zone slab ventilate, febră, deshidratare etc.) care dezvoltă un răspuns vasomotor și neuroumoral, ducând la hipotensiune arterială marcată, cu sau fără bradicardie, hipoperfuzie cerebrală și pierderea conștienței.

Poate fi reactivă la situații stresante - (recoltări de sânge, hemoragii traumatice) sau la perioade emoționale specifice (schimbări ale stilului de viață la revenirea la școală, examene de la mijlocul sau sfârșitul anului). Poate apărea după exerciții fizice intense (în acest caz, trebuie efectuat un istoric medical amănunțit pentru a determina dacă a apărut în timpul sau după exerciții fizice).

De obicei, este precedată de simptome prodromale (disconfort, amețeli, paloare, transpirații reci, vertij, tulburări de vedere), urmate de episodul sincopal care este scurt (mai puțin de 1 minut), cu pierderea conștienței, bradicardie și hipotensiune arterială, și uneori contracții tonice ale mușchilor și devierea susținută a privirii.

Recuperarea pacientului este rapidă, iar în perioada postsincopală este lucid și, uneori, într-o stare caracteristică de alertă, fără alte - manifestări neurologice (convulsii, opacizare persistentă a conștienței, incontinență a sfincterelor).

Sincopă cardiacă: Aceasta reprezintă 20% din episoadele sincopale. Este cel mai grav tip, deoarece poate fi potențial fatal. Se caracterizează prin asocierea sa cu exercițiile fizice și se prezintă cu dureri toracice de tip anginos. Istoricul anterior poate include anomalii ale examenului cardiovascular (murmuri, ECG anormal) și antecedente familiale imediate de moarte subită, aritmii sau cardiomiopatie.

Poate fi cauzată de obstrucția tractului de ejecție (stenoză aortică sau subaortică severă, cardiomiopatie hipertrofică, stenoză pulmonară severă, tetralogia Fallot), disfuncție miocardică

(cardiomiopatie ischemică, cardiomiopatie dilatativă, miocardită, artere coronare anormale, boala Kawasaki) sau aritmii (sindrom QTc prelungit, displazie aritmogenă, bloc AV complet, tahicardie ventriculară, tahicardie supraventriculară - sindromul Wolff-Parkinson-White -, disfuncție a nodului sinusal). Poate apărea și în perioada postoperatorie îndepărtată, în urma unei cardiopatii congenitale.

Obstrucția tractului de ejecție limitează capacitatea de creștere a debitului cardiac, ceea ce, împreună cu scăderea rezistenței vasculare periferice în timpul exercițiilor fizice, duce la irigare coronariană insuficientă, scăderea fluxului sanguin și hipoflux cerebral.

Sincopă non-cardiacă: Include diverse afecțiuni:

- **Convulsii:** Acestea sunt în general convulsii parțiale complexe. Se disting de obicei de sincopă prin prezența mișcărilor asociate și o perioadă postictală caracteristică. Dacă se suspectează o convulsie, trebuie efectuată o evaluare neurologică și o electroencefalogramă.
- **Migrenă:** De obicei, este precedată de aură și tulburări de vedere, iar durerea de cap persistă și după recăpătarea conștienței .
- **Hipotensiune ortostatică (sincopă disautonomică):** Definită printr-o scădere a tensiunii arteriale sistolice de 20 mmHg sau mai mult , sau a tensiunii arteriale diastolice de 10 mmHg sau mai mult, sau o tensiune arterială sistolică absolută sub 90 mmHg (90% din cazuri apar în decurs de 2 minute de la ridicarea în picioare). Trăsătura sa caracteristică este debutul brusc, fără simptome prodromale și absența bradicardiei. Este mai frecventă dimineața devreme, după mese sau după exerciții fizice.
- **Hiperventilație:** din cauza anxietății, - isteriei, encefalopatiei etc. Se poate observa tahipnee cu slăbiciune globală și parestezii.
- **Situaționale:** din cauza urinării, defecației, înghițirii, tusei, distensiei abdominale etc.
- **Metabolice:** rare în pediatrie, de obicei asociate cu hipoglicemie, anemie sau tulburări hidroelectrolitice.
- **Psihologic-psihiatric:** episoade de isterie, de obicei la adolescenți. Se suspectează dacă episodul este prelungit, fără simptome prodromale, modificări ale - semnelor vitale sau leziuni cauzate de o cădere.
- **Narcolepsie:** Atacuri paroxistice de somn invincibil, care pot fi însoțite de pierderea tranzitorie a tonusului muscular. Recuperare rapidă și stare de alertă la stimulare.
- **Altele:** Sindromul de abuz asupra copilului, sindromul Munchausen, abuz sexual, abuzul de substanțe legale sau ilegale (alcool, tutun, cocaină etc.).

Diagnostic

A. ANAMNEZ MEDICAL: Trebuie efectuată o anchetă amănunțită cu privire la caracteristicile specifice și durata episodului, factorii declanșatori și mediul geografic și situațional care precede și însoțește episodul, semnele și simptomele prodromale și însoțitoare, asocierea cu alimente, alcool sau droguri, relația cu exercițiile fizice (orice sincopă apărută în timpul exercițiilor fizice trebuie considerată de origine cardiacă) sau postura (în general disautonomică), numărul și frecvența episoadelor, starea generală la trezire, prezența evenimentelor intercurente.

antecedentele personale sau familiale de evenimente aparent letale (ALTE), sindromul morții subite a sugarului, bolile de inimă, sincopa, epilepsia, bolile neurologice etc.

B. EXAMEN FIZIC: Trebuie efectuat un examen

fizic complet , acordând o atenție deosebită semnelor vitale, examenului cardiovascular (zgomote cardiace anormale, sufluri, puls periferic etc.), evaluării neurologice (alterarea stării de conștiență, semne neurologice focale sau generale) și culorii pielii (paloare sau cianoză).

Ritmul cardiac și tensiunea arterială vor fi măsurate cu pacientul în șezut, întins și în picioare (după 3 până la 5 minute).

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. **ECG:** Se va efectua o ECG completă cu adăugarea unei benzi de ritm (în derivația II).
2. **Laborator:** Dacă este justificat, se solicită analize ale glicemiei și ale mediului intern.
3. **Monitorizare Holter 24-48 de ore:** pentru simptome mai recurente sau suspiciuni ridicate de cauză aritmică.
4. **Ergometrie:** când episodul fără copal este legat de efort.
5. **Ecocardiogramă Doppler color:** pentru a exclude o boală cardiacă structurală.
6. **Studiu electrofiziologic:** Metodă invazivă rezervată pacienților cu cardiopatie structurală și asociere cu tahiaritmii, tahicardie cu complex QRS larg, tahicardie ventriculară superioară (TVS) susținută sau nesusținută, - sindrom Wolff-Parkinson-White.
7. **Testul mesei înclinate (testul de provocare sau testul mesei înclinate):** Pentru diagnosticarea sincopei neurocardiogene. Pacientul este plasat în decubit dorsal pe masă, conectat la monitorizarea continuă a ECG și a tensiunii arteriale. Valorile inițiale sunt obținute timp de 10 minute, apoi masa este înclinată în timp ce înregistrarea serială a semnelor vitale și clinice continuă. Testul se încheie când simptomele reapar sau când există o scădere a ritmului cardiac sau a tensiunii arteriale. Izoproterenolul poate fi utilizat ocazional pentru sensibilizarea testului.

Tratament

Odată ce cauza a fost identificată, abordarea terapeutică trebuie luată în considerare individual .

Tratamentul simptomatic se bazează în principal pe educarea pacientului pentru a preveni și evita mecanismele declanșatoare și pentru a menține volumul circulant prin aport de lichide și sare, alimentație regulată, ciorapi elastici pentru a evita remisiunea venoasă, mobilizare lentă etc.

Tratamentul farmacologic va fi luat în considerare pentru anomaliile cardiace structurale, sincopa recurentă, sincopa care afectează calitatea vieții pacientului sau episoadele sincopale legate de exercițiile fizice. Cele mai frecvent utilizate medicamente (singure sau în combinație) sunt beta-blocantele (atenolol, propranolol, metoprolol), mineralocorticoizii (fludrocortizonă), agoniștii alfa-adrenergici (midodrina, etilefrina, metilfenidat, dextroamfetamină) și inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (paroxetină, sertralină, fenoxetină).

Eficacitatea plasării unui stimulator cardiac în tratamentul sincopei la pediatrie este necunoscută.

Tratamentul de ablație prin radiofrecvență - este indicat pentru sindromul Wolff-Parkinson-White cu moarte subită avortată sau moarte subită asociată cu sincopă, tahicardie supraventriculară cronică sau recurentă cu disfuncție ventriculară și tahicardie ventriculară asociată cu compromitere hemodinamică.

Unii autori insistă asupra amânării tratamentului medicamentos la copii, având în vedere că există o rată mare de remisie spontană a sincopei, care s-ar putea datora recunoașterii simptomelor prodromale și, prin urmare, utilizării unor manevre care o inhibă.

Recomandări pentru pacientul care a prezentat episoade de sincopă

- Nu te ridica brusc, fă-o în etape (mai întâi așează-te și apoi ridică-te în picioare).
- Evitați perioadele prelungite de expunere

la soare sau la căldură intensă fără o ventilație adecvată.

- Evitați statul în picioare pentru perioade lungi de timp, cum ar fi la cozi (la școală sau la coadă). Deoarece pacienții au un retur venos scăzut, dacă trebuie să stea în picioare perioade relativ lungi de timp, se recomandă ca aceștia să efectueze mișcări ale picioarelor (îndoirea genunchilor) fără a merge, pe loc.
- Încurajați activitatea fizică programată și exercițiile de respirație reglată.
- Beți multe lichide.
- Nu postiți perioade lungi de timp.
- Consumați sare, cu excepția cazului în care vi se recomandă altfel.
- Dacă luați medicamente, consultați medicul cu privire la posibilitatea ca oricare dintre acestea să contribuie la apariția episoadelor sincopale.
- Evitați situațiile pe care le recunoașteți ca factori declanșatori (de exemplu, asistarea la tratamente sau recoltări de sânge, ridicarea bruscă în picioare).
- Dacă simți oricare dintre simptomele care preced leșinul, nu încerca să te duci în altă parte. Așează-te sau, și mai bine, întinde-te unde ești (chiar și pe podea) și, dacă este posibil, ridică picioarele.

Patologia sistemului nervos

VI. 1. **CONVULSII**

Definiție

Alterarea clinică sau subclinică a funcției corticale, secundară unei descărcări bruște, anormale și/sau dezorganizate a celulelor cerebrale . Poate include manifestări motorii, senzoriale și/sau psihice. Convulsiile repetate sunt de obicei denumite epilepsie.

O analiză detaliată a tuturor variațiilor care pot apărea în acest context depășește scopul acestei publicații, așa că ne vom referi la cele mai importante patru entități pe care medicul pediatru ar trebui să le cunoască: convulsiile febrile, convulsiile neonatale, spasmele infantile (sindromul West) și statusul epileptic.

Convulsii febrile

Institutul Național de Sănătate le definește ca un „eveniment" al copilăriei care apare, în general, între trei luni și cinci ani, asociat cu febră, dar fără dovezi de infecție intracraniană sau o cauză definită pentru convulsii.

Liga Internațională Împotriva Epilepsiei ia în considerare o limită de vârstă de la o lună la cinci ani și adaugă drept criteriu faptul că nu trebuie să fi existat convulsii neonatale .

Majoritatea acestor tipuri de convulsii apar între șase luni și trei ani, cu o incidență maximă la optsprezece luni.

Nu există un consens cu privire la temperatura care declanșează convulsiile , însă acestea apar de obicei între 37,8 și 38,9 °C, rata de creștere fiind importantă.

Convulsiile febrile sunt clasificate în „simple" și „complexe". O convulsie febrilă simplă se caracterizează printr-o activitate tonico-clonică generalizată, fără semne focale, cu o durată mai mică de zece minute, fără recurență în următoarele douăzeci și patru de ore și cu rezoluție spontană.

Convulsiile febrile complexe sunt - caracterizate prin una sau mai multe dintre următoarele caracteristici: convulsii focale,

durată prelungită de peste zece sau cincisprezece minute și/sau recurență în primele douăzeci și patru de ore sau în timpul aceluiași episod infecțios.

Un istoric familial de convulsii febrile de gradul întâi este cel mai semnificativ factor de risc pentru apariția convulsiilor febrile. Alți factori studiați (istoric neonatal, infecții cu virusul herpes, tulburări neurologice) sunt considerați factori declanșatori, nu factori de risc.

O treime dintre copiii cu convulsii febrile prezintă o recurență. Vârsta este cel mai semnificativ factor de risc pentru recurență . Mai mult de jumătate dintre cei care au avut prima convulsie înainte de vârsta de un an vor avea o recurență în următorii doi ani. Alți factori de risc cunoscuți pentru recurență includ antecedentele familiale de convulsii febrile, o primă convulsie febrilă cu febră relativ scăzută și convulsii multiple în timpul aceluiași episod infecțios.

Convulsiile febrile sunt cel mai frecvent antecedent la pacienții cu epilepsie; cu toate acestea, riscul de a dezvolta epilepsie după o convulsie febrilă este neclar. Factorii asociați cu dezvoltarea ulterioară a epilepsiei includ antecedente familiale de epilepsie, forme complexe de convulsii febrile și tulburări neurodezvoltării precoce.

Până în prezent, nu există studii care să demonstreze o dezvoltare intelectuală mai scăzută la pacienții cu convulsii febrile.

Evaluarea copilului cu convulsii febrile

Istoricul trebuie să includă antecedente de sarcină și perinatale, precum și orice antecedente familiale de convulsii febrile și epilepsie . Se va efectua un examen fizic amănunțit, pentru a căuta semne clinice de meningită, deficite neurologice focale, semne de boală neurocutanată sau neurometabolică și măsurarea circumferinței craniului. Puncția lombară, EEG și neuroimagistica nu sunt justificate pentru pacienții care prezintă o primă convulsie febrilă. Puncția lombară trebuie efectuată la pacienții cu semne de iritație meningeală sau stare generală precară, la pacienții fără un focar de infecție demonstrabil și la sugarii sub 6 luni. De asemenea, trebuie luată în considerare în cazurile de antecedente de iritabilitate și letargie, convulsii focale prelungite sau convulsii multiple în timpul aceluiași episod febril, pacienți cu tratament antibiotic anterior și pacienți cu o perioadă postictală prelungită sau deficite neurologice focale. Trebuie efectuat întotdeauna diagnosticul diferențial cu meningita și encefalita herpetică.

Înainte de efectuarea unei puncții lombare, se va efectua o ecografie cerebrală sau o tomografie computerizată pentru a exclude - hipertensiunea intracraniană. În toate cazurile, trebuie luată în considerare spitalizarea pacientului.

Tratament

Există două situații distincte în funcție de prezența copilului în timpul unei crize febrile sau imediat după aceasta. În primul caz, se va menține permeabilitatea căilor respiratorii și se va administra oxigen 100% prin mască, împreună cu diazepam (0,1–0,5 mg/kg/doză) sau lorazepam (0,1–0,25 mg/kg/doză) intravenos sau rectal, lent, până la încetarea crizei. Temperatura va fi redusă prin metode fizice și farmacologice. În al doilea caz, se vor urma pașii pe baza examenului clinic, iar abordarea terapeutică adecvată va fi determinată în consecință.

Pacienții cu vârsta sub 6 luni sau peste 6 ani cu convulsii febrile complexe și/sau răspuns terapeutic slab vor fi îndrumați către un neurolog .

Diagnosticul diferențial și valoarea EEG în situații de urgență

Ne vom referi la convulsii febrile complexe. Aproximativ 25% din cazurile de status epilepticus încep ca o convulsie febrilă complexă. Apariția hemiparezei reziduale poate corespunde unui sindrom de hemiconvulsie-hemipareză care apare după status epilepticus.

În aceste cazuri, electroencefalograma arată o asimetrie în undele cerebrale ale emisferei contralaterale hemiparezei. Administrarea de corticosteroizi este indicată pentru reducerea edemului cerebral, în scopul prevenirii progresiei spre atrofie și a organizării unui focar epileptogen definitiv (hemiconvulsie-hemipareză).

Într-o măsură mai mică, se poate observa un focar de unde lente în zonele posterioare ale emisferei contralaterale, ceea ce justifică monitorizarea, deoarece se poate transforma într-un viitor focar de vârfuri. În cele din urmă, prezența paroxismelor electrice focale cu caracteristici periodice sau pseudoperiodice, care ar sugera un diagnostic de encefalită herpetică, ar trebui, de asemenea, exclusă prin EEG.

Tratamentul preventiv al convulsiilor febrile

Academia Americană de Pediatrie recomandă - utilizarea diazepamului intrarectal în două situații: la pacienții cu febră înainte de debutul unei convulsii și imediat ce începe o convulsie. O altă alternativă posibilă este administrarea orală de diazepam la o doză de 0,5 mg/kg/zi timp de trei zile consecutive, începând de la debutul febrei, în asociere cu tratament antipiretic. Cu toate acestea, nu există dovezi că tratamentul intermitent cu diazepam este eficient în prevenirea convulsiilor febrile recurente. În plus, utilizarea acestui medicament poate produce modificări neurologice (ataxie și somnolență) care interferează cu examenul fizic al pacientului.

Se recomandă instruirea părinților în gestionarea febrei și indicarea antipireticelor atunci când temperatura axilară este peste 37,5 °C, deși această măsură nu scade recurența convulsiilor febrile, dar îmbunătățește starea de bine a pacientului.

Deși unele studii au arătat o reducere a ratei de recurență a convulsiilor febrile prin utilizarea medicamentelor antiepileptice (fenobarbital, primidonă, acid valproic), nu există suficiente dovezi care să susțină utilizarea lor de rutină.

Sindromul convulsiilor febrile plus

Acest sindrom cuprinde o gamă largă de fenotipuri de convulsii febrile, cele mai frecvente fiind convulsiile febrile multiple la copiii cu vârsta peste 6 ani. Alte fenotipuri includ convulsiile febrile de absență și convulsiile mioclonice febrile. Acest sindrom epileptic are o bază genetică și este moștenit într-un model autosomal dominant.

Convulsii neonatale

În Statele Unite ale Americii, incidența convulsiilor neonatale este estimată la - aproximativ 0,15% la nou-născuți în primele patru zile de viață și 0,3% în prima lună de viață.

Este cea mai frecventă și, de obicei, singura manifestare a unei boli neurologice grave la nou-născuți. Prognosticul este rezervat în majoritatea cazurilor, mai ales dacă convulsiile au fost secundare asfixiei perinatale, care este cea mai frecventă cauză . Într-adevăr, cauza convulsiilor este principalul factor prognostic privind dezvoltarea neurologică. Acestea pot proveni din efectul direct al hipoxiei sau al edemului cerebral asociat sau pot rezulta din hipertensiunea intracraniană cauzată de creșterea fluxului sanguin cerebral secundar hipercapniei. Toate acestea pot duce, de asemenea, la hemoragii intracraniene, în special la sugarii prematuri, care pot provoca, de asemenea, convulsii ulterioare.

Alte cauze includ tulburări metabolice - (hipoglicemie, hipocalcemie, hipomagneziemie, hiperamonemie, deficit de piridoxină) și infecții.

Tratamentul rapid este esențial pentru a evita leziuni cerebrale suplimentare, nu doar din cauza cauzei subiacente, ci și din cauza cercului vicios „hipoxie-convulsii-hipoxie" care poate perpetua o criză, amplificând efectul dăunător al primei.

Diagnosticul diferențial trebuie să includă electroencefalografia în primele ore și, dacă este posibil, studiul poligrafic al somnului și ecografia cerebrală. Puncția lombară trebuie efectuată de rutină. Se vor recolta probe de sânge pentru analiza mediului intern și, în cazurile de incertitudine diagnostică, pentru studii neurometabolice (aminoacizi organici, biotinidază, amoniac, acid lactic, printre altele). Odată ce cauzele metabolice au fost excluse, tratamentul de elecție este fenobarbitalul intravenos (10-20 mg/kg/doză), redus treptat după 36 de ore până la o doză de întreținere de 5 mg/kg/zi, în una sau două prize zilnice. Dacă convulsiile persistă, fenitoina (10-20 mg/kg/doză) este medicamentul cel mai frecvent utilizat.

În crizele clonice prelungite care nu răspund la tratamentul standard, trebuie luată în considerare administrarea de piridoxină (50 mg intravenos); dacă se obține un răspuns favorabil, trebuie stabilit dacă cauza este deficitul sau dependența de piridoxină. Dacă este disponibilă ventilația mecanică, se poate utiliza tiopental intravenos (10 mg/kg/doză), după ce s-a încercat

TABLA VI.1.1. **Formas más frecuentes de las crisis convulsivas del recién nacido** ■
(Tomado de: Fejerman N, Medina C. Convulsiones en la infancia, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1986)

Tipo de convulsión		Signos clínicos
Sutiles o Mínimas		Movimientos oculares anormales. Desviación tónica de los ojos con o sin movimientos nistagmoideos. Movimientos faciales anormales. Parpadeos rápidos. Movimientos masticatorios y bucolinguales. Automatismos (natatorio, "pedaleo", "chupeteo"). Temblores leves en los miembros. Apneas. Salivación excesiva. Cambios autonómicos.
Clónicas	Focales	Movimientos clónicos irregulares que afectan uno o los dos miembros del mismo lado del cuerpo. Cuando son rítmicas tienen una fase rápida seguida de una corta. No son estímulo-sensibles
	Multifocales (fragmentarias o anárquicas)	Afectan tanto los miembros como la cara. Cambian rápidamente de lugar sin seguir ninguna regla establecida; no jacksoniana (por eso el nombre de anárquicas)
	Hemiconvulsivas	Las convulsiones envuelven un solo lado de cuerpo
Tónicas	Generalizadas o focales	Consisten en extensiones de los 4 miembros pero pueden simular la posición de decorticación con los miembros superiores flexionados y los inferiores en extensión. A veces interrumpidas por movimientos clónicos o temblores. Puede haber desviación tónica de los ojos, apnea y cianosis.
Mioclónicas		Contracciones breves, masivas, únicas o múltiples. En general en flexión. Más comunes en los miembros superiores.
Tonicoclónicas		Raras en el recién nacido

mai întâi administrarea de lorazepam (0,05–0,1 mg/kg/doză).

• SINDROMUL DE VEST

Sindromul West reprezintă 1 până la 10% din cazurile de epilepsie la copiii cu vârsta cuprinsă între 0 și 15 ani, cu o incidență estimată de 1 la 4.000 până la 1 la 6.000 de nou-născuți vii. Excluzând convulsiile neonatale și febrile, este cea mai frecventă și severă formă de encefalopatie epileptică. Apare, în general, înainte de vârsta de 2 ani, cu o incidență maximă între 4 și 6 luni.

A fost clasificată în funcție de cunoașterea - cauzei sale ca simptomatică în 68% din cazuri, asimptomatică (cu o cauză, dar aceasta nu este cunoscută) în 24% și idiopatică în 8% din cazuri.

Formele secundare ale sindromului includ:

- Genetice: sindroame neurocutanate precum scleroza tuberoasă, legată de X etc.
- Cromozomiale: diverse afecțiuni cromozomiale, inclusiv sindromul Down
- Metabolice: deficit de piridoxină, boala Menkes, boli mitocondriale, fenilcetonurie, deficit de biotinidază, acidemia propionică, boala Hurler, printre alte boli metabolice
- Malformații ale sistemului nervos central, tulburări de migrare neuronală , displazii corticale
- Dobândite: în urma infecțiilor sistemului nervos central, hipoxiei cerebrale, tumorilor sistemului nervos central
- Infecții prenatale: citomegalovirus, rubeolă, toxoplasmoză

Clinic, se caracterizează prin triada spasmelor infantile, hipsaritmiei și dezvoltării psihomotorii afectate după debutul convulsiilor. Alte manifestări includ iritabilitatea, plânsul și pierderea poftei de mâncare. Spasmele se prezintă ca izbucniri de contracții tonice scurte, implicând în general flexia trunchiului și a capului și extensia membrelor. Episoadele sunt de obicei mai pronunțate dimineața sau când copilul adoarme. Este frecvent confundată cu colica abdominală.

Electroencefalograma prezintă o anomalie severă cunoscută sub numele de hipsaritmie, cu atenuări de voltaj în timpul somnului. Trebuie menționat că, la debutul bolii, electroencefalograma din stare de veghe poate fi normală; prin urmare, este recomandabil să se efectueze întotdeauna în timpul somnului cu stimuli diferiți pentru a modifica profunzimea somnului, cu scopul de a favoriza apariția hipsaritmiei.

Programa școlară ar trebui să includă și o descriere adecvată a crizelor și evoluției copilului de la debutul spasmelor, un examen neurologic complet, investigarea infecțiilor perinatale, examenul cutanat cu lampa Wood, examenul fundului de ochi, studiu neurometabolic și imagistica prin rezonanță magnetică nucleară.

Trebuie diferențiat de sindromul Fejerman și Lombroso (1977), cunoscut sub numele de „mioclonie benignă a copilăriei timpurii ”, care prezintă episoade similare, dar electroencefalograma este normală, iar dezvoltarea psihomotorie este normală în toate cazurile.

Există o lipsă de consens în ceea ce privește tratamentul inițial al sindromului West. O alternativă este tratamentul inițial cu piridoxină, evaluând răspunsul clinic și electroencefalogramei la 72 de ore. Dacă nu se obține un răspuns favorabil, tratamentul de elecție este vigabatrina (100-150 mg/kg/zi); dacă nici aceasta nu are succes, o alternativă este ACTH 3-5 UI/kg/zi timp de 15 zile, care poate fi combinată cu orice anticonvulsivant major și o benzodiazepină.

Răspunsul terapeutic și evoluția clinică a pacienților cu sindrom West depind de cauza acestuia, fiind în general mai favorabile în formele idiopatice. Cu toate acestea , în unele cazuri de sindrom West secundar, s-a observat un răspuns rapid la medicație, cu un prognostic epileptic și neurologic bun. Alte alternative terapeutice includ topiramatul, utilizat cu

rezultate bune atât singur, cât și în combinație cu vigabatrin. În unele cazuri de rezistență la tratament și odată cu identificarea unei anomalii structurale corelabile a sistemului nervos, se poate lua în considerare o alternativă chirurgicală.

se recomandă utilizarea vaccinului cvadruplu bacterian acelular (DPTta+Hib).

• STAT EPILEPTIC

Aceasta se referă la o criză prelungită sau la o stare cu crize repetate, fără recuperarea conștienței între fiecare, pentru o perioadă de 30 de minute sau mai mult.

Cele mai frecvente forme clinice sunt convulsiile tonico-clonice generalizate; alte forme descrise sunt absențele și convulsiile parțiale complexe.

Statusul epileptic refractar este definit ca acela care nu răspunde la tratament după 30-90 de minute de tratament, în funcție de algoritmul terapeutic utilizat.

Implicațiile sale clinice constau în consum metabolic, hipoxie și edem cerebral secundar. De asemenea, se observă compromiterea funcțiilor vitale și risc de deces.

TABELUL VI.1.2. **Ghid pentru tratamentul tulburării epileptice***

Timpul de la început (în minute)	Conduită
0	Monitorizarea semnelor vitale, asigurarea căilor respiratorii, administrarea de oxigen 100%, efectuarea unui examen fizic scurt, măsurarea glicemiei, recoltarea probei de sânge pentru analiză, administrarea hidratării parenterale
	Dacă nu cedează
5	Lorazepam 0,05 până la 0,1 mg/kg/doză sau diazepam 0,5 mg/kg/doză intravenos. Dacă accesul intravenos nu este disponibil, se poate administra rectal midazolam 0,1 până la 0,2 mg/kg/doză sau diazepam 0,5 până la 0,75 mg/kg/doză
	Dacă nu cedează
10	Repetați benzodiazepina aleasă în aceeași doză. **Piridoxină 200 mg intravenos la copii sub 2 ani**
	Dacă nu cedează
15	Difenilhidantoină 20 mg/kg/doză intravenos Luați în considerare internarea la terapie intensivă pediatrică
	Dacă nu cedează
20	Dexametazonă 0,5 mg/kg/doză intravenos
	Dacă nu cedează
30	Transfer la terapie intensivă, intubație endotraheală și ventilație mecanică. Fenobarbital 20 mg/kg IV.
	Dacă nu cedează
40	Midazolam 0,15 până la 0,3 mg/kg doză intravenoasă în bolus, urmată de perfuzie intravenoasă de 1 până la 2 pg/kg/minut
	Dacă nu cedează

60

Anestezie generală cu barbiturice sau halotan și blocante ale joncțiunilor neuromusculare

* Preluat de la Caraballo H și Fejerman N. Status epilepticus. În Fejerman, Fernandez Alvarez. Neurologie pediatrică. Buenos Aires, Ed. Panamericana; 2007: 649-53

Lorazepam: o analiză sistematică recentă a stabilit că lorazepam intravenos are aceeași eficacitate ca diazepamul administrat pe aceeași cale și, de asemenea, are o incidență mai mică a efectelor adverse.

Difenilhidantoină: Doză 20 mg/kg intravenos. Rata de perfuzie nu trebuie să depășească 1 mg/kg/minut din cauza riscului de hipotensiune arterială, bradicardie și aritmii. Se diluează în soluție salină fiziologică 10-20 mg/ml.

Midazolam: Administrați lent 0,5 mg/kg intravenos. Dacă convulsia persistă, administrați în perfuzie continuă cu o rată de 1-18 mg /kg/minut. În plus, dacă accesul intravenos nu este disponibil, administrarea orală este posibilă în timpul convulsiei.

Fenobarbital: Doza este de 20 mg/kg intravenos lent, fără a depăși 100 mg pe minut.

VI.2. **VIRGULE**

Coma, sau pierderea conștienței, este starea în care pacientul „nu se supune ordinelor , nu vorbește și nu își deschide ochii" (Jennett-Teasdale).

Utilizarea superficială a cuvântului „comă" în practica zilnică și chiar extinderea domeniului său de aplicare cu adjective precum „comă superficială", „comă profundă" etc., vor duce inevitabil la erori. În plus, aceste clasificări împiedică compararea severității între diferiți pacienți.

Coma este un diagnostic funcțional care implică pierderea conștienței și manifestările sale clinice. Prin urmare, trebuie evaluate și alte anomalii ale funcțiilor sistemului nervos central, cum ar fi reacția pupilară, mișcările și reflexele oculare, răspunsurile motorii și frecvența respiratorie. Aceste funcții oferă informații utile despre leziunile subiacente, dar nu există întotdeauna o corelație între aceste anomalii și profunzimea comei.

Alterări parțiale ale conștiinței

Există stări în care afectarea conștienței nu este completă. Acestea se numesc modificări parțiale ale conștienței sau stări de reactivitate redusă (opacificarea conștienței, confuzie și stupoare).

Conștiința este conștientizarea completă pe care o persoană o are despre sine și despre împrejurimile sale. Are două componente explorabile clinic: conținutul și reactivitatea. Prima se referă la conținutul psihic și intelectual, adică la capacitatea de a se relaționa și de a interacționa cu mediul înconjurător. Reactivitatea legată de capacitatea de a se „trezi" sau de a „deveni alert" se numește nespecifică. Reactivitatea specifică este cea care se traduce în răspunsuri motorii și vegetative la stimuli externi. Intensitatea variabilă cu care este afectată una sau alta dintre componente o va influența pe cealaltă, progresând până la absența ambelor sau la comă. Deși ambele pot fi afectate simultan, dacă patologia de bază este progresivă de la cortical la subcortical (sistemul reticular activator al trunchiului cerebral), conținutul va fi primul afectat, afectând în cele din urmă reactivitatea.

Evaluare

Durata comei trebuie specificată, deoarece acesta este un element important în stabilirea unui prognostic de morbiditate și mortalitate. Evaluarea inițială a unui pacient comatos

implică monitorizarea semnelor vitale și determinarea gradului de afectare a conștienței. Nivelul de conștiență nu este important doar ca indicator al severității leziunii cerebrale, dar - evaluările repetate ale nivelului de conștiență sunt, de asemenea, fundamentale pentru gestionarea pacientului. Monitorizarea pacientului trebuie să fie continuă; prin urmare, este necesar un sistem de evaluare standardizat, utilizabil de mai mulți observatori. Acest lucru permite recunoașterea imediată a stării pacientului în orice moment, precum și a modului în care aceasta se raportează la starea sa anterioară din ultimele ore sau zile.

În acest scop, la Institutul de Științe Neurologice din Glasgow a fost concepută o scală pentru evaluarea stării de conștiență (Jennett și Teasdale, 1974). Această scală este utilizată în prezent în majoritatea centrelor de îngrijire a pacienților în stare critică, atât cei cu leziuni traumatice (pentru care a fost inițial destinată), cât și cei cu leziuni non-traumatice. Având în vedere diferențele dintre adulți și copii, au fost făcute adaptări ale acestei scale pentru utilizarea la pacienții pediatrici. Una dintre acestea, propusă de Simpson și Reilly de la Spitalul de Copii din Adelaide (Australia), este, în opinia noastră, cea mai simplă și mai fiabilă. Această scală are un scor cuprins între un minim de 3 și un maxim de 15, în funcție de vârstă. Potrivit autorilor, „în intervalul de la 3 la 15, nu există niciun punct care să permită o distincție absolută între pacienții aflați în comă și cei cu o capacitate mai mare de răspuns". Cu toate acestea, suma tuturor combinațiilor care ajung la 8 sau mai puțin și niciuna dintre cele care depășesc 9, definesc o comă.

TABELUL VI.2.1. **Alterări parțiale ale conștienței**

	Stat	Conținut	Reactivitate
Veghe	Începețoșarea conștienței (afectare parțială ușoară)	Redus + Vorbire orientată sau confuză; gândire lentă; percepție ușor alterată	Redus + Somnolență alternantă cu iritabilitate
Răspuns redus	Confuzie (afectare parțială moderată)	Redus ++ Dezorientare temporospațială Cuvinte nepotrivite	Redus ++ Somnolență extremă. Are dificultăți în a urma ordinele.
	Stupor (afectare parțială maximă)	Redus +++ Absența sunetelor sau conținut - incomprehensibil	Redus +++ Reacționează doar la stimuli dureroși intensi
Comă			

În plus, această scală oferă îndrumări cu privire la necesitatea unui tratament mai mult sau mai puțin intensiv , deși nu înlocuiește un examen neurologic complet.

Etiologie

Stările de comă pot fi împărțite, în funcție de cauza lor, în structurale și nestructurale. Comele structurale pot fi împărțite în continuare în traumatice și netraumatice. Aceste diviziuni sunt doar orientative, deoarece știm că cauzele organice pot implica uneori tulburări metabolice, chiar dacă numai la nivel celular, și că orice comă „metabolică" poate deveni structurală dacă leziunea depășește diversele mecanisme homeostatice ale sistemului nervos central. Cu toate acestea, există o afecțiune patologică care însoțește aproape toate cauzele, fie ele traumatice sau nu: edemul cerebral. O discuție detaliată a acestui aspect depășește scopul acestui text, dar ar trebui întotdeauna luată în considerare.

TABELUL VI.2.2. **Scală de evaluare a stării de conștiență adaptată la pacienții pediatrici** (Jennett și Teasdale, modificat de Simpson și Reilly, 1982)

	Stare	Punctuație
Respuesta de apertura ocular		
Spontan		4
La voce		3
Spre durere		2
Nul		1
Răspuns verbal		
Orientat	(5 ani)	5
Cuvinte	(mai vechi de 12 luni)	4
Vocalizează	(6-12 luni)	3
Plângând	(sub 6 luni)	2
Nul		1
Răspunsul motor		
Respectă ordinele	(peste 2 ani)	6
Localizează durerea	(6 luni - 2 ani)	5
Apărare împotriva durerii	(sub 6 luni)	4
Flexia la durere (decorticare)		3
Se extinde la durere (decerebrare)		2
Nul		1
Cel mai bun scor așteptat în funcție de vârstă	0-6 luni	9
	6-12 luni	11
	1-2 ani	12
	2-5 ani	13
	> 15 ani	15

TABELUL VI.2.3. **Etiologia comei**

STRUCTURAL	Traumatic (accidental sau nu) Abcese; empiemuri Hemoragii; tromboză; vasculită Tumori
NESTRUTURAL	Hidrocefalie Encefalopatia hipoxico-ischemică Infecții ale sistemului nervos central Encefalopatia hipertensivă Tulburări metabolice Sindromul hemolitic-uremic Intoxicații Convulsii și stare postictală

TABELUL VI.2.4. **Tipuri de edem cerebral**

	Etiologie-patogeneză	**Posibile manifestări clinice**
Vasogenic	Traumatisme craniene Proces expansiv Infecția sistemului nervos central Patologie cerebrovasculară	Dureri de cap Stare alterată de conștiență, semne vitale alterate, funcție respiratorie afectată Anomalie pupilară Focalizare neurologică Edem papilar
Citotoxic	Hipoxie Hipoxie-ischemie Metabolic	
Interstițial	Hidrocefalie Pseudotumoră	Rigiditatea spinală Convulsii

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Trebuie luate în considerare circumstanțele debutului (fără cauză aparentă, post-traumatism), modul de debut (brusc, gradual), semnele și simptomele însoțitoare (în special cele care sugerează hipertensiune intracraniană), antecedentele de boli anterioare și tratamentul acestora, antecedentele recente de dureri de cap, slăbiciune focală sau pierderea conștienței.

B. EXAMEN FIZIC: Acesta include evaluarea nivelului de conștiență, a frecvenței respiratorii, a frecvenței și ritmului cardiac, a tensiunii arteriale, a dimensiunii și reactivității pupilelor, a mișcărilor oculare și a funcției motorii. Este important să se caute semne de traumă, consum de droguri și infecție a sistemului nervos central.

TABELUL VI.2.5. **Evaluarea frecvenței respiratorii la pacientul aflat în comă.** ■"
Modificat după Plum și Posner, 1973

Tip respirator	Caracteristici	nivelul leziunii
Respirația periodică Cheyne-Stokes		Prozencefal-diencefal (bilateral)
Hiperventilație centrală		Mezencefal (acoperiș) Pons (suprafața anterioară)
Apnee		Bec cu proeminență inferioară
În salve		
Ataxic	♦*^^VV** / VVvvVVVV ᶻ'	

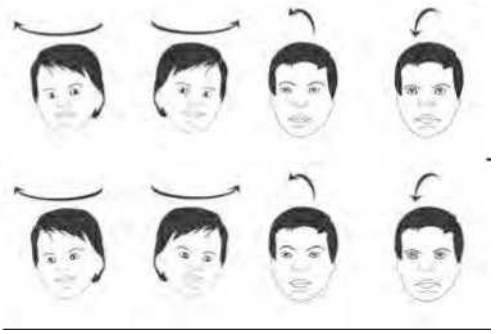
TABELUL VI.2.6. **Evaluarea dimensiunii și reactivității pupilelor.**
Modificat după Plum și Posner, 1973

Dimensiune	Reactivitate la lumină	Alții	nivelul leziunii
Mioză unilaterală	+	Ptoză	Hipotalamus sau măduva
Mioză bilaterală	+		Diencefal
mioză punctuală	+/-		Șef
Intermediar (4-5 mm)	-	Hippus	Mezencefal
Midriază unilaterală	-	Ptoză	nervul periferic III
Midriază bilaterală	-	Paralizia celui de-al saselea nerv cranian	Perechea centrală a III-a (extranucleară)

TABELUL VI.2.7. **Evaluarea motilității oculare**

Respuesta clíni	Nivel anatómico

REFLEJOS



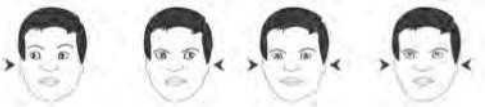
(+) Normal esperada Diencéfalo

(-)
Ausente

Afectación
Mesencéfalo
Protuberancia
alta

Implicarea diencefalului, mezencefal, pons superior

REFLEJOS



Agua Agua Agua Agua

(+) Normal esperada

Zona afectată: Protuberanța inferioară, Bulbul înalt

Ausente

	LOCAREA ACCIDENTĂRII
Flexia brațelor cu sau fără extensia picioarelor (postura decorticată)	Supratentorial și/sau diencefalic ușor
Extensia brațelor și picioarelor (postura de decerebrare)	Diencefalic supratentorial sever
Extensia brațului cu flexia picioarelor	Protuberanțial
Flacciditate difuză cu sau fără răspuns ușor	Pontobulbar

C. TESTE SUPLIMENTARE: Următoarele teste vor fi solicitate imediat: glicemie, uree, hemoleucogramă completă, teste funcționale hepatice, electroliți, status acido-bazic, screening urinar pentru medicamente, electrocardiogramă și tomografie computerizată. Testele programate vor include studii de coagulare, nivelurile de amoniac și lactat, analiza lichidului cefalorahidian (pe baza suspiciunii clinice), monitorizarea presiunii intracraniene, electroencefalogramă, imagistică prin rezonanță magnetică, angiografie prin rezonanță magnetică și potențiale evocate. Analiza lichidului cefalorahidian trebuie efectuată după excluderea hipertensiunii intracraniene.

Tratament

Se vor lua măsuri inițiale, menite să prevină deteriorarea ulterioară a sistemului nervos central.

- Asigurați permeabilitatea căilor respiratorii. Garantați o oxigenare adecvată, utilizând o mască, o balsă sau chiar intubație endotraheală.

• Acces venos securizat atât pentru - administrarea medicamentelor, cât și pentru măsurarea presiunii venoase centrale.

• Mențineți o stare hemodinamică adecvată pentru a asigura un flux plasmatic cerebral și renal eficient.

• Monitorizarea semnelor vitale și a tensiunii arteriale (în cazurile necesare, prin linie arterială pentru măsurarea tensiunii arteriale medii)

• Sondă nazogastrică

• Cateterul vezical

• Administrați glucoză pentru a menține niveluri de glucoză din sânge care să asigure un aport adecvat al sistemului nervos central. Corectați dezechilibrele electrolitice, dacă este necesar.

• Mențineți temperatura corpului în limite fiziologice.

- Așezați capul pe linia mediană și ridicați-l cu 30° față de planul patului (pentru a reduce posibila hipertensiune intracraniană).
- Dacă hipertensiunea intracraniană nu este semnificativă, corticosteroizii rămân tratamentul de elecție. Se administrează dexametazonă (0,3–1 mg/kg/zi în trei doze intravenoase, timp de maximum 72 de ore). Dacă starea pacientului se deteriorează rapid și hipertensiunea intracraniană crește sever, se utilizează manitol (0,25–1 g/kg/doză prin perfuzie intravenoasă timp de o jumătate de oră, la fiecare 6 ore). Dacă este disponibilă o unitate de terapie intensivă cu monitorizare a presiunii intracraniene, manitolul trebuie administrat numai atunci când presiunea intracraniană crește. Alte măsuri pentru controlul hipertensiunii intracraniene includ hiperventilația și hipotermia.

VI. 3. TRAUMATISM CEREBRAL

Leziunile neintenționate sunt o cauză frecventă a morbidității infantile, iar aproximativ 30% dintre acestea sunt leziuni cerebrale traumatice. Deși majoritatea nu sunt grave, unele leziuni aparent minore pot fi periculoase.

Patogenie

Traumatismele cranio-cerebrale (TCC) sunt clasificate ca fiind ușoare, moderate sau severe, în funcție de starea neurologică, utilizând Scala Glasgow pentru Comă modificată pentru utilizare la copii. Un scor Glasgow de 13 sau mai mare indică un TCC ușor, între 9 și 12 indică un TCC moderat, iar 8 sau mai mic indică un TCC sever.

comoție cerebrală este definită ca o leziune cerebrală traumatică ușoară (TBI) care provoacă confuzie sau pierderea conștienței timp de mai puțin de un minut și poate fi însoțită de convulsii, vărsături, dureri de cap și letargie. O comoție cerebrală rezultă din leziuni cerebrale directe cu zone de afectare corticală focală cauzate de traume directe, forțe externe sau contactul cu suprafețe osoase intracraniene în timpul accelerării și decelerării.

O ruptură a arterei meningeale medii

provoacă hemoragie extradurală, care se poate manifesta clinic ca o scurtă pierdere a conștienței urmată de un interval lucid de durată variabilă și, în final, o deteriorare progresivă a stării mentale din cauza efectului de masă al hematomului în expansiune. Necesită tratament chirurgical de urgență.

Când un traumatism rupe venele penetrante sau dura mater, apare un hematom subdural , care poate fi acut, subacut sau cronic, iar manifestările sale clinice sunt proporționale cu dimensiunea și tipul hematomului.

Hemoragiile subarahnoidiene, frecvente în traumatismele cerebrale severe, rezultă din ruptura vaselor mici de sânge cu sângerare în lichidul cefalorahidian. Acestea pot fi însoțite de vasospasm și ischemie cerebrală.

Lezarea difuză a substanței albe este probabil factorul determinant în prognosticul unui pacient cu leziuni cerebrale traumatice. Deși mecanismul exact este necunoscut, se sugerează că acesta implică forfecarea vaselor mici care merg de la substanța cenușie la cea albă, pe măsură ce prima alunecă peste cea de-a doua. Cele mai afectate fibre sunt tracturile corticospinale și cele ale lemniscului medial. Creierul apare macroscopic normal, iar tomografiile computerizate sunt frecvent normale. Tabloul clinic pare a fi în primul rând legat de trunchiul cerebral, dar nu se limitează niciodată la acesta.

Edemul cerebral este o complicație frecventă și poate fi focal, unilateral sau bilateral.

Hipertensiunea intracraniană este, în general, rezultatul edemului cerebral sau al hemoragiei. Ischemia și hipoxia apar ca o consecință a hipertensiunii intracraniene. În general, cele mai frecvent afectate locuri sunt cornul lui Amon, ganglionii bazali, cortexul cerebral și cerebelul.

În cazul traumatismelor cranio-cerebrale, pot fi identificate două tablouri clinice distincte, în funcție de prezența pacientului: fontanelei permeabile sau craniului închis. În primul caz, modelarea craniului, datorită elasticității suturilor deschise, permite o mai bună absorbție a impactului; cu toate acestea, fracturile, lacerările și contuziile sunt mai frecvente. În al doilea caz, craniul rigid, cu sau fără fractură, prezintă un risc dublu: impactul inițial și contra-lovitura datorată decelerării masei cerebrale. Aici, edemul cerebral este mult mai semnificativ, la fel ca și pierderea conștienței din cauza impactării tractului cerebral cu tentorium cerebellum și lacerarea arterei meningeale medii, cu hematomul extradural rezultat.

Manifestări clinice

Manifestările clinice depind de vârsta pacientului și de tipul de traumă . Identificarea pacienților cu factori de risc pentru leziuni intracraniene este crucială. Trebuie menționat că, chiar și după un traumatism cranio-cerebral ușor, cu un examen clinic normal, pot fi prezente leziuni intracraniene (90% dintre copiii cu fractură de craniu izolată și 75% dintre cei cu leziuni intracraniene s-au prezentat inițial cu examinări clinice și neurologice normale).

Este esențial să se ia în considerare vârsta copilului și circumstanțele traumatismului cranio-cerebral (TCC) atunci când se stabilește gravitatea traumatismului. Copiii sub 2 ani trebuie evaluați diferit din cauza riscului crescut de leziuni intracraniene. Pentru un copil sub 2 ani, o cădere de 60-100 cm (de exemplu, dintr-un pat, scaun înalt sau masă de înfășat) este semnificativă. Acești copii adesea nu își pierd cunoștința și par nemișcați sau tresăriți înainte de a începe să plângă. Iritabilitatea și vărsăturile sunt simptome frecvente. Pot apărea convulsii focale sau generalizate. Creșterea presiunii intracraniene se manifestă prin umflarea fontanelei sau diastază a suturilor. Edemul papilar este în general absent, în special la copiii cu fontanela deschisă; la copiii mai mari, de obicei nu apare decât la 12 până la 18 ore de la debutul simptomelor. Diastaza suturilor și amprentele digitale crescute apar mai devreme la sugari, respectiv la copiii mai mari.

Vărsăturile recurente, iritabilitatea, letargia și durerile de cap, precum și semnele neurologice focale și asimetria reflexelor, sunt legate de leziunile intracraniene și, prin urmare,

au o mare importanță diagnostică și terapeutică.

Pot fi prezente semne clare de fractură, cum ar fi hemoragia urechii medii sau otororeea în fracturile bazei craniului, rinoreea în fracturile frontale și confuzia și agitația psihomotorie în fracturile temporale. Cefalohematomul parietal și leziunile scalpului sunt, de asemenea, asociate cu o incidență mai mare a fracturilor de craniu.

În general, prezența sau absența unei fracturi nu se corelează cu gravitatea leziunii cerebrale, deși dacă fractura este deprimată sau cu pătrunderea fragmentelor în creier, aceasta constituie un risc serios pentru pacient, mai ales dacă zona afectată implică traiectul arterei meningeale medii.

În cazurile de hematom, semnele focale precum anizocoria, opacizarea progresivă a conștienței și hemipareza sunt semne clare de progresie spre comă. Prezența sau absența intervalelor lucide nu este semnificativă din punct de vedere diagnostic în distingerea hematoamelor extradurale de cele subdurale. Convulsiile post-traumatice imediate pot apărea în primele ore sau zile (nu mai mult de 7) după traumă și nu sunt considerate o preocupare serioasă pentru copil.

În unele cazuri, există manifestări tardive legate de traumatisme craniene ușoare (durere de cap persistentă, tulburări de memorie, lipsă de concentrare, iritabilitate, tulburări de somn, performanțe școlare afectate sau modificări de comportament).

Imagini

Există o dezbatere continuă cu privire la utilitatea radiografiei în cazul traumatismelor cerebrale (TC). În mod tradițional, radiografia craniului a fost utilizată pentru diagnosticarea fracturilor, iar dacă diagnosticul este confirmat, se sugerează tomografia computerizată (CT). Avantajele radiografiei craniului sunt viteza, disponibilitatea ușoară și faptul că nu necesită sedarea copilului. Cu toate acestea, având în vedere sensibilitatea redusă și puterea predictivă negativă, se recomandă ca radiografia să nu fie efectuată atunci când este disponibilă CT.

Studiul CATCH (Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head Injury, 2010) a recrutat 3.866 de pacienți cu scopul de a defini indicațiile scanării CT pentru a evita expunerea inutilă la radiații și costurile excesive pentru sistemul de sănătate. Conform studiului, o scanare CT este recomandată atunci când sunt prezente următoarele afecțiuni:

a. Scor pe Scala de Comă Glasgow mai mic de 15 timp de 2 ore
b. Fractură craniană deschisă sau deprimată
c. Agravarea durerii de cap
d. Iritabilitate persistentă
e. Semne de fractură a bazei craniului (hematom mastoidian, ochi de raton)
f. Laceraţie sau hematom mare al scalpului
g. Mecanism traumatic periculos (cădere de la mai mult de 90 cm sau 5 trepte, cădere dintr-un vehicul în mișcare, bicicletă sau pieton lovit de un autovehicul, lovitură la cap cu un obiect contondent din cauza agresiunii sau vătămării corporale)

Managementul copilului cu traumatisme cranio-cerebrale

La copiii care au suferit un traumatism cranio-cerebral ușor fără pierderea conștienței, trebuie efectuată o evaluare fizică și neurologică completă, urmată de observație în departamentul de urgență sau la domiciliu. În acest caz, nu se recomandă tomografia computerizată și radiografia craniului.

La copiii cu traumatisme cranio-cerebrale ușoare și pierderea conștienței timp de un minut sau mai puțin, se recomandă o tomografie computerizată sau observarea pacientului în departamentul de urgență. În acest caz, nici radiografia craniului nu este recomandată.

În prezent, utilizarea corticosteroizilor în oricare dintre formele lor este contraindicată, - deoarece nu există studii care să demonstreze eficacitatea lor și, de asemenea, aceștia determină o scădere semnificativă a producției endogene de cortizol (Brain Trauma Foundation 2010).

Nu există niciun motiv pentru care copiii cu traumatisme craniene să nu doarmă . În aceste

cazuri, ar trebui treziți la fiecare oră și jumătate, monitorizându-se simetria și reactivitatea pupilară, precum și cât de repede se trezesc.

Dacă traumatismul a fost sever, prioritatea este de a minimiza leziunile secundare . Trebuie asigurată permeabilitatea căilor respiratorii și stabilitatea hemodinamică adecvată, evaluând starea neurologică utilizând Scala Glasgow de Comă Modificată (GCS), nivelul de conștiență și prezența afectării altor țesuturi cerebrale. Pacienții cu un scor GCS de 8 sau mai puțin, hipoventilație, apnee sau stop cardiac trebuie

intubați și să primească ventilație mecanică. Aceștia vor fi internați în unitatea de terapie intensivă pentru gestionarea hipertensiunii intracraniene: inițial cu drenaj ventricular, dacă nu este deja instituit, cu manitol intravenos - (bolus 0,25 până la 1 g/kg) sau soluție salină hipertonică 3% (0,1 până la 1 ml/kg). Trebuie menținută o presiune de perfuzie cerebrală (PPC) mai mare de 45 mmHg. Trebuie evitată utilizarea profilactică a hipotermiei, hiperventilației și corticosteroizilor. Hiperventilația moderată trebuie rezervată cazurilor de creștere acută a presiunii intracraniene (hernie) sau ca opțiune terapeutică cu monitorizarea oximetriei cerebrale. În cazurile de hipertensiune intracraniană refractară, poate fi indicat tiopentalul (10 mg/kg timp de 30 de minute și 1 mg/kg/oră doză de întreținere). Dacă nu există răspuns la barbiturice, poate fi indicată craniotomia decompresivă.

În 2005, McLeod a realizat o analiză a 2134 de studii pentru a prezice factorii legați de dezvoltarea leziunilor intracraniene la pacienții pediatrici , identificând următorii:

a. Scor pe scala Glasgow mai mic de 15
b. Fractură de craniu
c. Semne de deficit neurologic focal

Odată ce pacientul s-a stabilizat, trebuie efectuat un studiu radiologic și o tomografie computerizată. Această scanare trebuie efectuată fără excepție în cazurile în care, pe baza evoluției clinice a pacientului , se suspectează un hematom extradural.

Complicațiile menționate apar, în general, în primele 6 ore după traumatism, prin urmare, spitalizarea după această perioadă nu este justificată decât dacă starea se agravează. În cazul apariției convulsiilor, medicamentul de elecție va fi fenitoina intravenoasă, așa cum este descris în capitolul despre convulsii.

TABLA VI.3.1. **Estrategia para el manejo de niños menores de 2 años con TEC según el riesgo de lesión intracraneal.** Modificado de Thiessen M, Woolridge D.Pediatric minor closed head injury. Pediatr Clin N Am 2006; 53:1

Riesgo de lesión intracraneal	Recomendación	Elementos
ALTO	**se recomienda TAC**	Depresión del estado neurológico Hallazgos neurológicos focales Signos de fractura con hundimiento o fractura basilar Convulsiones Irritabilidad Fractura de cráneo aguda por clínica o por radiología Fontanela abombada Vómitos (> 5 episodios o > 6 episodios en una hora) Pérdida de conocimiento > 1 minuto
INTERMEDIO	con indicador de lesión intracraneal **se recomienda TAC u observación**	Vómitos 3-4 episodios Pérdida de conocimiento < 1 minuto Historia de letargia o irritabilidad, actualmente resuelta Conducta fuera de lo habitual, referida por los padres Fractura de cráneo no aguda (evolución > 24 horas)

INTERMEDIO	con mecanismo desconocido o hallazgos que pueden indicar fractura **se recomienda Rx/TAC u observación**	Alto impacto (choque vehicular a alta velocidad o con eyección; caída > 90 cm) Caída contra superficies duras Cefalohematoma especialmente si es grande o de localización temporoparietal Traumatismo no confirmado Ausencia de historia de traumatismo, o datos vagos del mismo en presencia de signos y síntomas de TEC (sospechar negligencia o abuso infantil)
BAJO	se recomienda observación	Bajo impacto (caída < 30cm) Sin signos y síntomas luego de 2 hs del TEC > 12 meses de edad

VI. 4. **Dureri de cap și migrene**

Este cel mai frecvent sindrom dureros și un motiv frecvent pentru solicitarea sfatului medicului. Este frecvent în copilărie și cu atât mai mult în adolescență . Este mai frecvent la băieți înainte de pubertate și la fete după pubertate.

Mecanismele fiziopatologice includ - vasodilatația (migrena), inflamația (neurita, arterita etc.), contracția musculară (cefaleea tensională) și deplasarea-tractiunea (tumori, malformații, abcese etc.).

În funcție de durata și debutul lor, simptomele pot fi clasificate în acute (cu o durată de câteva minute până la câteva ore) și cronice (cu o durată de săptămâni până la luni). Simptomele cronice pot avea o evoluție progresivă, neprogresivă sau recurentă.

Cefalee acută

Cauzele sunt numeroase, majoritatea benigne. Diagnosticul se pune de obicei prin interogatoriu și un examen fizic complet. Ocazional, poate fi simptomul inițial al unei boli grave care necesită diagnostic și tratament imediat sau poate fi primul episod de migrenă. Este întotdeauna important să se ia în considerare dacă pacientul are febră, starea sa generală și prezența semnelor de iritație meningeală sau a unui deficit neurologic focal.

Printre cauzele de luat în considerare se numără infecțiile ușoare, sinuzita, meningita, encefalita, hemoragia subarahnoidiană, criza hipertensivă, traumatismul cranio-cerebral, glaucomul, uveita, primul episod de migrenă, malformația arteriovenoasă, nevralgia occipitală, intoxicația cu monoxid de carbon.

Cefalee cronică progresivă

Pacienții cu acest tip de cefalee prezintă o creștere treptată a frecvenței și intensității durerii în timp. Datorită cauzelor asociate, este tipul de cefalee cu cel mai nefavorabil prognostic. Trebuie suspectată o masă intracraniană, în special atunci când este însoțită de stare mentală alterată, mișcări oculare anormale, edem papilar și coordonare deficitară. Alte cauze pot include hidrocefalia, pseudotumor cerebral, hematom subdural cronic, abces cerebral, malformații vasculare sau intoxicație cu plumb. Neuroimagistica este întotdeauna indicată în aceste cazuri.

Cefalee cronică neprogresivă

Această categorie include durerile de cap - asociate de obicei cu cauze emoționale și lipsite de o bază organică și, prin urmare, sunt considerate și dureri de cap funcționale. Ar trebui luate în considerare durerile de cap de tensiune și durerile de cap de origine psihologică.

Cefaleele tensionale sunt caracterizate prin

frecvența lor mai mare la adolescenți, durerea fiind descrisă ca fiind compresivă, „ca o bandă de susținere", nepulsantă, bilaterală, de intensitate ușoară până la moderată, fără aură, în general într- un context familial de stres și anxietate. La acești pacienți, examenul neurologic este întotdeauna normal.

Cefalee recurentă

Acestea sunt dureri de cap care apar periodic. Episoadele de durere sunt separate de perioade de două zile. Migrena este cea mai frecventă formă de cefalee acută recurentă. Prevalența sa crește de la vârsta preșcolară până la adolescență. Deși este o tulburare care poate dura o viață întreagă, aceasta se rezolvă de obicei în 40% din cazuri, ceea ce este mai frecvent la bărbați decât la femei. În durerile de cap recurente, precum și în formele acute, mai ales dacă sunt declanșate de flexia gâtului, malformația Chiari de tip 1 sau tip 2, însoțită de coborâre amigdaliană cerebeloasă, ar trebui luată în considerare ca un posibil diagnostic.

Migrenă

Migrena este caracterizată prin episoade recurente de cefalee, de obicei unilaterale și pulsatile. Studiile imagistice sunt de obicei necesare la acești pacienți pentru a exclude diverse diagnostice diferențiale.

Migrena este clasificată în: comună (fără aură), clasică (cu aură) și complicată (include - formele hemiplegică, bazilară, oftalmoplegică și confuzională).

Diagnosticul se bazează pe criterii clinice , care necesită cel puțin 3 dintre următoarele:

- Durere pulsantă
- Localizarea hemicraniană
- Simptome digestive (greață, vărsături)
- Durere care dispare odată cu repausul
- Prezența aurei
- Istoric familial de migrenă la rudele de gradul întâi

Există factori declanșatori ai crizelor care trebuie luați în considerare (stresul, oboseala fizico-intelectuală, postul, febra, traumatismele craniene, anumite alimente).

O aură indică o disfuncție tranzitorie a cortexului sau a trunchiului cerebral, care este întotdeauna reversibilă. Dezvoltarea sa este de obicei graduală, durata sa nu depășește 60 de minute și poate apărea înainte, în timpul sau după criza epileptică. Cele mai caracteristice simptome ale unei aure sunt: tulburări de vedere (scotom negativ, deficit de câmp vizual, fotopsii, distorsiuni vizuale), parestezii unilaterale, slăbiciune unilaterală, afazie sau alte tulburări de vorbire.

Migrena hemiplegică este caracterizată prin asocierea episoadelor recurente de cefalee și hemipareză. Cefaleea este, în general, contralaterală hemiparezei. Hemipareza poate preceda, însoți sau urma cefaleei, iar localizarea acesteia poate varia în funcție de episoade. De asemenea, poate fi asociată cu un alt deficit (deficiență de vedere sau afazie).

Migrena bazilară este cea mai frecventă formă de migrenă complicată. Pacienții afectați prezintă atacuri intense de amețeli, vertij, tulburări de vedere, ataxie și disfuncție a nervului oculomotor. Aceste simptome durează de la câteva minute la o oră și sunt urmate de faza de cefalee, care este de obicei occipitală.

Migrena oftalmoplegică se prezintă de obicei ca o oftalmoplegie dureroasă pe aceeași parte ca și cefaleea. Cefaleea poate fi minimă, chiar nemenționată de pacient sau descrisă ca durere orbitală. În general, implică nervul oculomotor, cele mai constante semne fiind ptoza și limitările în adducție și mișcările verticale ale ochilor.

Migrena confuzională este mai frecventă la adolescenții de sex masculin și se manifestă prin neliniște și dezorientare. Când își recapătă cunoștința, pacienții au dificultăți de comunicare, sunt frustrați, confuzi, dezorientați în timp și nu își amintesc durerea de cap. Perioada de confuzie poate dura de la minute la ore.

Diagnostic

Se efectuează pe baza anamnezei, a unui istoric clinic corect și, eventual, a RMN-ului cerebral, a rezonanței angiomagnetice cerebrale și a EEG-ului, în funcție de suspiciunea clinică.

Tratament

Rezultatele tratamentelor pentru durerile de cap simptomatice vor depinde aproape exclusiv de cauza subiacentă. Deși psihoterapia pentru durerile de cap psihogene nu elimină rapid simptomul, este singura soluție satisfăcătoare pentru bunăstarea emoțională a copilului.

În ceea ce privește tratamentul migrenei, primul pas este liniștirea copilului și a familiei. Dacă sunt prezenți, se vor identifica și evita factorii declanșatori.

Tratamentul este împărțit în măsuri abortive și preventive. Tratamentul abortiv trebuie început cât mai curând posibil; opțiunile terapeutice includ: medicamente antiinflamatoare nesteroidiene în doze standard, antiemetice și ergotamină (fără a depăși 3 mg/zi sau 6 mg/săptămână la pacienții cu vârsta cuprinsă între 6 și 12 ani și 6 mg/zi sau 10 mg/săptămână la pacienții cu vârsta peste 12 ani). Ergotamina trebuie evitată la orice pacient cu defecte ale câmpului vizual.

Tratamentul preventiv este indicat atunci când există mai mult de un atac sever sau mai mult de două atacuri moderate pe săptămână. Perioada obișnuită de tratament nu depășește șase luni. Opțiunile terapeutice includ ciproheptadina (0,25 mg/kg/zi), flunarizina (5 mg/zi la pacienții cu vârsta cuprinsă între 6 și 12 ani și 10 mg/zi la cei cu vârsta peste 12 ani) și propranololul (1-2 mg/kg/zi). Trebuie luate în considerare creșterea poftei de mâncare și somnolența cauzate de ciproheptadină.

VI.5. **ATAXII**

Definiție

Incapacitatea de a efectua mișcări fine într-un mod coordonat. Ataxia poate fi expresia clinică nu numai a afectării sistemului nervos central (emisfere, trunchi cerebral și cerebel), ci

TABLA VI.4.1. **Criterios de riesgo de enfermedad estructural intracraneal en pacientes con cefalea**

Signo neurológico focal persistente
Convulsión durante la cefalea
Macrocefalia
Signos clínicos de hipertensión endocraneana
Déficit visual
Dolor nocturno
Dolor de frecuencia e intensidad en aumento
Falta de antecedentes familiares de migraña
Limitación de la movilidad del cuello (malformación de Chiari y tumores de fosa posterior)

și a originii periferice (nervi senzoriomotori periferici , rădăcini, ganglioni) și coloanei posterioare. În cauzele primare sau secundare, diagnosticul diferențial va depinde de constatările fizice și de studiile complementare. Câteva exemple de cauze ale acesteia sunt enumerate mai jos: (**Tabelul VI. 5.1**)

La un pacient cu ataxie acută de etiologie necunoscută, este recomandabil să se păstreze - probe de sânge și urină pentru studiul bolilor metabolice.

VI.6. SINDROMUL GUILLAIN-BARRE

Acest sindrom este caracterizat prin polineurită inflamatorie autoimună, mediată de un răspuns al celulelor T împotriva tecii de mielină. Demielinizarea afectează nervii periferici și ai trunchiului cerebral, atât motori, cât și senzoriali. Acest proces urmează, în general, unei infecții virale sau bacteriene, unei intervenții chirurgicale, unei vaccinări, expunerii la diverse toxine sau unei patologii tumorale, cum ar fi limfomul. Clinic, se prezintă cu slăbiciune musculară în mai multe grupe musculare și absența reflexelor tendinoase

TABLA VI.5.1. **Etiología de las ataxias** H

Agudas	**Infecciosas**	Poliovirus, Echovirus, Coxackie, Varicela, Citomegalovirus, Mycoplasma
	Post-infecciosa	Varicela
	Tóxicas	Alcohol, insecticidas, anticonvulsionantes, antihistamínicos, psicofármacos, monóxido de carbono
	Paraneoplásicas	Síndrome opsoclonus - mioclonus
	Traumáticas	Edema cerebeloso agudo
	Vasculares	Hemorragia cerebelosa, trombosis basilar, enfermedad de Von-Hipel-Lindau
	Metabólicas	Hipoglucemia, hiperamoniemia, acidosis láctica
Subagudas	**Tumorales**	Neoplasias frontales, cerebelosas, de médula o de protuberancia
	Congénitas	Estenosis del acueducto de Silvio, genéticas autosómicas dominantes, recesivas o ligadas al X
	Vasculares	Vasculitis lúpica, accidente cerebrovascular
	Metabólicas	Enfermedad de Wilson
Intermitentes	**Metabólicas**	Aminoacidopatías, acidurias orgánicas, alteraciones del ciclo de la urea
Crónicas	**No progresivas**	Parálisis cerebral, kernicterus, agenesia del vermis cerebeloso, malformación de Arnold-Chiari
	Progresivas	Degeneración espinocerebelosa, Ataxia de Friedreich, Ataxia Telangiectasia, enfermedad de Refsum, enfermedad de Hartnup, Ataxia episódica familiar tipo I y tipo II
	Tumorales	Neoplasias

profunde.

Sunt recunoscute patru subtipuri: polineuropatia demielinizantă inflamatorie acută, neuropatia axonală motorie acută, neuropatia axonală senzorio-motorie acută și sindromul Miller-Fisher.

Manifestări clinice

Majoritatea pacienților au antecedente de infecție în ultimele șapte zile. Aceasta corespunde de obicei infecțiilor respiratorii cauzate de *Mycoplasma pneumoniae* sau diareei cauzate de *Campylobacter jejuni;* alți agenți patogeni descriși includ *Escherichia coli,* virusul Epstein-Barr și citomegalovirusul.

Cel mai frecvent subtip este poliradiculoneuropatia demielinizantă inflamatorie acută , care începe cu slăbiciune la nivelul membrelor inferioare, progresând în sus spre trunchi și membrele superioare și, în final, spre mușchii respiratori. Această ultimă etapă este de obicei precedată de disfagie și slăbiciune a mușchilor faciali. Boala progresează pe parcursul a zilelor până la săptămâni, prezentându-se inițial cu dureri musculare, parestezii, iritabilitate și reticență la mers. Absența reflexelor tendinoase profunde este caracteristică, deși acestea pot fi prezente la început, ceea ce poate complica diagnosticul. Se pot observa, de asemenea, labilitate a tensiunii arteriale, hipotensiune ortostatică și episoade de bradicardie.

Sindromul Guillain-Barré congenital este o afecțiune rară, caracterizată prin hipotonie generalizată, slăbiciune și areflexie la nou-născut, fără antecedente medicale la mamă.

Sindromul Miller-Fisher este un subtip binecunoscut, caracterizat prin triada oftalmoplegiei externe acute, ataxiei și areflexiei, descrisă în asociere cu *infecțiile cu Campylobacter jejuni.* Evoluția este de obicei benignă, cu recuperare spontană după două până la trei săptămâni. Recuperarea are loc în ordine inversă debutului, mușchii respiratori revenind primii, iar reflexele ultimii. Unii pacienți continuă să prezinte slăbiciune reziduală.

Dacă sindromul nu este diagnosticat la timp și pacientul nu primește sprijinul necesar , există riscul de deces din cauza insuficienței respiratorii.

Teste suplimentare

Având în vedere suspiciunea clinică și după excluderea hipertensiunii intracraniene, analiza lichidului cefalorahidian este unul dintre cele mai importante instrumente de diagnostic. Aceasta ar trebui să includă analiza citochimică, cultura bacteriană și screeningul viral. O creștere semnificativă a nivelului de proteine se observă în momentul celei mai mari slăbiciuni musculare; glucoza și leucocitele din lichidul cefalorahidian rămân în limite normale (disociere albuminocitologică). Această modificare este caracteristică după prima săptămână de boală.

De asemenea, este caracteristică o scădere a vitezei de conducere la nivelul nervilor motori și senzoriali. Electromiograma prezintă semne de denervare acută, prelungirea undei F și abolirea reflexului H.

Deși nu este efectuată de rutină, biopsia nervului safen extern arată demielinizare segmentară, inflamație și degenerescență walleriană.

La orice pacient cu slăbiciune acută a membrelor inferioare, trebuie exclusă o leziune acută a măduvei spinării cu compresie a măduvei spinării. Diagnosticele trebuie să includă boli ale sistemului nervos (encefalită, encefalomielită, mielită), sindroame miastenice, neuropatii toxice și afecțiuni miopatice, în special miozită acută infecțioasă benignă și neuromiopatie la pacienții din terapie intensivă.

În general, absența afectării sfincterului, a afectării senzoriale și a areflexiei permite diagnosticul; cu toate acestea, dacă există îndoieli, este indicat RMN-ul măduvei spinării.

Tratament

Toți pacienții cu suspiciune de sindrom Guillain-Barré trebuie spitalizați pentru confirmare diagnostică și observație, deoarece progresia către compromiterea respiratorie poate apărea uneori în câteva ore. În cazurile de progresie ascendentă rapidă , insuficiență respiratorie sau necesitate de ventilație mecanică și afectare a nervilor cranieni bulbari, este indicat tratamentul cu imunoglobulină intravenoasă (2 g/kg, divizată în 2 zile) și poate fi repetat dacă există un răspuns slab.

O altă alternativă terapeutică este plasmafereza, care, fiind un tratament invaziv, este rezervată cazurilor fără răspuns la terapia cu imunoglobuline. Imunosupresoarele reprezintă o altă posibilitate.

Conform publicațiilor recente, utilizarea corticosteroizilor nu este eficientă. Tratamentul de susținere a funcțiilor vitale trebuie să includă , dacă este necesar, ventilație mecanică.

VI. 7. **EPISOD CARE AMENINȚĂ VIAȚA (LTE)**

Termenul ALTE derivă din acronimul pentru denumirea în limba engleză a acestei afecțiuni (Apparent Life Threatening Event - Eveniment aparent care pune viața în pericol). Este un episod neașteptat și brusc, caracterizat prin - afectarea activității respiratorii (încetarea respirației, sufocare sau sufocare) și/sau o modificare a culorii pielii (cianoză, paloare sau înroșirea feței), cu sau fără modificări ale tonusului muscular. Episodul poate apărea în timpul somnului, al stării de veghe sau al alimentației.

ALTE nu este o boală în sine, ci o formă de manifestare

TABLA VI.7.1. **Causas asociadas a ALTE**

Gastrointestinales	Reflujo gastroesofágico Infección gastrointestinal Invaginación intestinal Vólvulo
Neurológicas	Trastornos convulsivos (aislados o relacionados con hemorragia, hidrocefalia o hipoxia) Infección intracraneal Hipertensión intracraneal Reflejo vasovagal ("espasmos del sollozo") Malformaciones congénitas del tronco encefálico Alteraciones musculares (miopatía) Hipoventilación alveolar central congénita
Respiratorias	Infecciones de la vía aérea inferior y superior Anormalidades congénitas de la vía aérea Obstrucción de la vía aérea Apnea obstructiva durante el sueño
Cardiovasculares	Arritmias (Síndromes de Wolf-Parkinson-White y de QT prolongado) Malformaciones congénitas Miocarditis

Prezentare clinică a diverselor probleme sau	Examinarea fizică trebuie să fie amănunțită
Metabólicas y endocrinas	Alteración de la oxidación mitocondrial Trastornos en el ciclo de la urea Galactosemia Síndrome de Menkes
Otros trastornos	
	Exceso en el volumen de alimentos Medicaciones Sofocación accidental y asfixia Intoxicación con monóxido de carbono Síndrome de Munchausen por poder
ALTE	

patologii. Nu este asociată cu Sindromul Morții Subite a Sugarului, în care nu există antecedente semnificative, iar autopsia nu poate demonstra o cauză a decesului.

ALTE poate fi un simptom al multor afecțiuni. Aproximativ 50-70% din cazuri au o explicație medicală sau chirurgicală, iar jumătate sunt cauzate de cauze gastrointestinale.

Studiul ALTE

Un istoric medical detaliat, complet, axat pe problemă și un examen fizic adecvat sunt cele mai importante elemente pentru a ajunge la - diagnosticul corect.

Se va lua un istoric medical detaliat, inclusiv:

- Istoric familial
- Istoricul sarcinii
- Istoric perinatal
- Utilizarea medicamentelor
- Obiceiuri generale și de somn
- Caracteristici nutriționale
- Cine are grijă de copil
- Expunerea la fumul de tutun
- Caracteristicile evenimentului (temperatura corpului, modificări ale rutinei, cine a fost cu copilul, ora la care a avut loc episodul - somn sau veghe -, care a fost poziția acestuia, locul unde s-a produs, temperatura ambientală, modificări ale culorii, mișcări anormale, starea de conștiență în timpul și după eveniment, măsurile luate ca răspuns la eveniment, timpul necesar pentru recuperare)

și sistematică, cu accent deosebit pe anomaliile neurologice, respiratorii și cardiace. Se va acorda o atenție deosebită înregistrării tensiunii arteriale, circumferinței craniene și greutății.

Managementul pacientului cu un episod ALTE

ALTE este clasificată clasic ca majoră sau minoră, în funcție de stimulul necesar pentru a o inversa. O ALTE majoră este considerată una care necesită stimulare viguroasă sau resuscitare cardiopulmonară, *în timp ce* o ALTE minoră este una care se inversează spontan sau cu o stimulare ușoară. Sunt descriși și factorii de risc care ar trebui luați în considerare în gestionarea pacientului (ALTE recurentă, episoade în timpul somnului, prematuritate sub 37 de săptămâni, antecedente familiale de sindrom al morții subite a sugarului, factori de risc sociali, dependența maternă de droguri, statutul matern HIV și expunerea la fumul de țigară).

Deși pacienții cu episoade ALTE minore și un examen fizic normal nu ar necesita spitalizare și ar avea nevoie doar de o monitorizare ambulatorie adecvată, această abordare ar trebui evaluată de la caz la caz. Pacienții cu episoade ALTE majore și

cei cu ALTE minor combinat cu factori de risc ar trebui întotdeauna spitalizați pentru evaluare și monitorizare suplimentară.

În timpul spitalizării, se va observa legătura mamă-copil și tehnicile de hrănire, împreună cu monitorizarea somnului prin pulsoximetrie, înregistrare grafică și/sau video și un examen clinic complet zilnic. Se recomandă o abordare multidisciplinară pentru evaluarea cazurilor de ALTE în timpul spitalizării. Dacă cauza este identificată în timpul spitalizării, nu vor fi necesare investigații suplimentare, cu excepția cazului în care episoadele recidivează în ciuda tratamentului adecvat.

Studii suplimentare

În cazurile în care nu se constată nicio cauză aparentă , se recomandă începerea studiilor după 12-24 de ore de spitalizare și observație, ghidându-se întotdeauna de suspiciunea diagnostică.

STUDII INIȚIALE:

- Hemoleucogramă
- Glicemie
- Uremia
- Testul funcției hepatice
- Status acido-bazic, ionograma, calciu seric, magneziu seric
- Urină
- secrețiilor nazofaringiene
- Hemocultură
- Radiografie toracică
- Ecografie cerebrală
- Electrocardiogramă
- Seriale esofago-gastroduodenale
- Electroencefalogramă
- Examinarea fundului de ochi

DACĂ CAUZA NU A FOST DETERMINATĂ, STUDIILE DE LINIA A DOUA VOR FI CONTINUATE:

- Consultație neurologică
  - Electroencefalograma în somn
  - Studiu polisomnografic al somnului cu pulsoximetrie
- Consultație gastroenterologică
  - Evaluarea refluxului gastroesofagian
- Consultație la otorinolaringologie
  - Endoscopie respiratorie
  - Laringoscopie
- Consultație cardiologie
  - Holter
- Consultație toxicologică
- Tomografie computerizată a creierului
- Studiu metabolic
- Înregistrări video

Condiții pentru externarea din spital

Pacienții cu ALTE secundar, cu cauza sub control, trebuie externați cu tratamentul specific pentru patologia de bază, după finalizarea cursului de resuscitare cardiopulmonară pentru părinți și asigurarea unor condiții de mediu adecvate, cu un program de urmărire clinică și o rețea de urgență înființată.

TABLA VI.7.2. **Recomendaciones para el sueño del lactante**

Posición supina
Evitar colecho
Evitar exceso de calor en la habitación
Evitar abrigo excesivo durante el sueño
Evitar uso de tabaco en el ambiente
Evitar posiciones en las que la cabeza del bebé quede flexionada contra el tórax, para evitar estrechamiento de la vía aérea
Los brazos del bebé deben quedar por fuera de la ropa de cama (evita la posibilidad de cubrir la cabeza)
Respetar el ciclo natural de sueño del lactante (no despertarlo ni impedir que se

Monitorizare la domiciliu

Deși nu există un consens cu privire la pacienții care ar trebui să aibă un monitor al semnelor vitale acasă, acesta este de obicei indicat la copiii cu ALTE idiopatică majoră, ALTE secundară până când cauza este complet definită și controlată și ALTE care persistă cu episoade de apnee și bradicardie în timpul spitalizării.

Monitorizarea este de obicei menținută până la atingerea a cel puțin 6 săptămâni fără evenimente; cu toate acestea, această decizie trebuie evaluată pentru fiecare pacient în parte.

Patologie neonatală

VII. 1. **TERMOREGLARE**

Nou-născutul uman, ca ființă homeotermă, are capacitatea de a menține o temperatură corporală constantă în ciuda schimbărilor - temperaturii ambientale, în anumite limite.

Pe măsură ce temperatura ambiantă scade, nou-născutul va încerca să mențină temperatura corpului prin creșterea consumului de oxigen, ceea ce îi va permite să genereze o cantitate suplimentară de căldură. La nou-născutul uman, grăsimea brună acționează ca organ efector termogenic și reprezintă 2 până la 6% din greutatea corporală totală la sfârșitul sarcinii. Această grăsime, care este mai abundentă la nou-născut decât la adult, se găsește în regiunea gâtului, zona interscapulară, mediastin, rinichi și glandele suprarenale. În condiții hipotermice, se activează un mecanism de producție rapidă, metabolizarea grăsimii brune. Celulele care alcătuiesc grăsimea brună sunt caracterizate printr-un metabolism foarte activ. Această activitate metabolică se datorează nu numai numărului abundent de mitocondrii și vacuole adipoase pe care le conțin, ci și bogatei lor vascularizații și inervației simpatice, care, prin eliberarea de neurotransmițători (norepinefrină), induce hidroliza acizilor grași liberi și a glicerolului.

Un mediu termic neutru este acela care permite nou-născutului să mențină o temperatură normală a corpului cu un consum minim de oxigen.

În monitorizarea clinică a nou-născuților se utilizează temperatura axilară, măsurată cu un termometru cu mercur timp de 2 minute. Temperatura axilară normală a unui nou-născut este de 36,5 până la 37,2 °C, fără vasoconstricție periferică datorată stresului la frig.

În ceea ce privește expunerea nou-

născutului la temperaturi ridicate, reglarea va fi, de asemenea, afectată, deoarece mecanismul transpirației nu este foarte eficient la nou-născuții la termen și cu atât mai puțin la prematuri. În caz de supraîncălzire, nou-născutul va încerca să își mențină temperatura în limite fiziologice prin modificări ale fluxului sanguin cutanat și o creștere a frecvenței respiratorii.

Pierderea insensibilă de apă se referă la evaporarea apei prin piele și tractul respirator. Scopul pierderii insensibile de apă este termoreglarea, facilitând disiparea căldurii. - Pierderea insensibilă de apă crește exponențial odată cu o greutate la naștere mai mică și o vârstă gestațională mai timpurie.

În plus, pentru fiecare gram de apă care se evaporă, se pierd 0,84 kcal.

La nou-născuții prematuri, cele mai mari pierderi insensibile de apă au loc în primele zile de viață, devenind similare cu cele ale nou-născuților la termen până în ziua 14, din cauza cornificării pielii. De asemenea, nou-născuții prematuri sunt mai susceptibili la hipotermie decât nou-născuții la termen, deoarece au mai puțin țesut adipos, iar cu cât nou-născutul este mai mic, cu atât este mai dificil să se prevină hipotermia. Pierderea de căldură la nou-născuți este proporțional mai mare decât la adulți. Acest lucru se datorează faptului că au o suprafață corporală proporțional mai mare, deoarece grăsimea subcutanată limitată nu acționează ca un izolator eficient.

Pierderea de căldură are loc în două etape. Prima, numită gradient intern, este transferul de căldură din interiorul corpului către suprafață. A doua, numită gradient extern, este transferul de căldură de la suprafața pielii către mediu.

Mecanismele fizice prin care un corp poate pierde căldură sunt:

Conducție: schimb de căldură între două solide. Aceasta are loc prin contactul direct al pielii nou-născutului cu o suprafață mai rece. Acest lucru trebuie luat în considerare la primirea nou-născutului, evitând utilizarea compreselor neîncălzite.

Evaporare: pierdere de căldură prin evaporarea apei. Acest lucru este important și în timpul nașterii, deoarece nou-născutul se naște ud cu lichid amniotic și trebuie să se usuce rapid. Evaporarea crește dacă aerul este mai uscat sau pielea este mai caldă.

Convecție: Aceasta are loc de la suprafața pielii nou-născutului către aerul mai rece. Prin urmare, temperatura ambientală din jurul nou-născutului trebuie controlată cu strictețe, în special în sala de naștere și în zona de resuscitare.

Radiații: Aceasta se produce dinspre corp către o suprafață cu temperatură mai scăzută, - situată la o anumită distanță. Cu cât temperatura este mai mare și distanța mai mică, cu atât radiația termică este mai mare. Acesta este cel mai important mecanism atunci când nou-născutul este dezbrăcat. Poate apărea și în interiorul incubatorului (în special la prematuri), când peretele exterior pierde căldură către exterior prin radiații sau convecție. Acest lucru poate fi prevenit prin plasarea unui ecran acrilic peste bebeluș sau pur și simplu acoperirea acestuia cu plastic. În acest fel, peretele acrilic se va încălzi la aceeași temperatură ca și interiorul incubatorului, iar nou-născutul va radia căldură către ecran, prevenind pierderi ulterioare de căldură.

VII. 2. **NECESITĂȚILE NUTRIȚIONALE ALE NOU-NĂSCUTULUI**

Calorii

Între 80 și 90 de calorii pe kilogram de greutate corporală pe zi sunt necesare pentru menținerea greutății corporale și între 100 și 120 de calorii/kg/zi pentru creștere.

Aceste cerințe pot fi crescute de situații stresante (frig, infecție etc.) sau pot fi reduse cu 10% până la 20% atunci când nou-născutul se află într-un mediu termic neutru și când

pierderile prin absorbție datorate alimentației parenterale sunt eliminate.

Lichide

În primele zile de viață, necesarul de lichide variază între 50 și 75 ml/kg/zi, crescând la 120 ml/kg/zi în ziua 5. Anumite condiții de mediu, cum ar fi fototerapia sau încălzirea radiantă, pot crește necesarul de lichide. Nou-născuții prematuri, în special sugarii foarte mici (cu o greutate mai mică de 1000 g), au, de asemenea, necesari mai mari, care depind de amploarea pierderilor lor insensibile de lichide. Din acest motiv, aceștia necesită adesea o combinație de nutriție enterală și parenterală pentru a asigura un aport adecvat de calorii și lichide.

Proteine

Aportul de proteine recomandat pentru sugarii prematuri este între 2,5 și 3 g/kg/zi. Aporturile sub 2 g/kg/zi pot duce la o creștere deficitară și hipoproteinemie la sugarii prematuri. Pe de altă parte, aporturile peste 4 g/kg/zi pot provoca letargie, acidoză și o creștere a azotului ureic din sânge și a anumitor aminoacizi din sânge și urină. În ceea ce privește calitatea și tipul de proteine utilizate, formulele predominant pe bază de cazeină (bazate pe proteine din lapte de vacă cu un raport zer/cazeină de 18:82) pot produce niveluri ridicate de fenilalanină și tirozină, care nu sunt bine metabolizate de nou-născut. În plus, aceste formule pot să nu furnizeze cantități suficiente de cisteină din cauza capacității limitate a nou-născutului de a converti metionina în acest aminoacid esențial.

Formulele cu un raport zer/cazeină similar cu laptele matern (60:40) sunt mai bine tolerate de nou-născuți, în special de copiii prematuri.

Grăsimi

Grăsimile ar trebui furnizate în proporții similare cu cele din laptele matern. Acestea ar trebui să reprezinte între 40% și 60% din totalul caloriilor. Formulele cu un conținut mai mare de grăsimi ar putea induce cetoză, în timp ce cele cu un conținut mai mic de grăsimi ar putea duce la o încărcătură excesivă de proteine sau carbohidrați, ceea ce ar face ca formula să fie hiperosmolară.

Necesarul nou-născutului pentru acizi grași esențiali va fi satisfăcut prin furnizarea a 3% din totalul caloriilor sub formă de acid linoleic, un precursor al omega-6, și 0,5% sub formă de acid alfa-linolenic, un precursor al omega-3.

3. Acidul decoshexanoic, un acid gras polinesaturat omega-3 cu lanț lung, joacă un rol fundamental în dezvoltarea creierului, dezvoltarea retinei și funcțiile neuronale.

Carbohidrați

Carbohidrații sunt furnizați sub formă de lactoză, zaharoză și maltoză. Nou-născuții prematuri sunt capabili să digere dizaharidele (inclusiv lactoza) fără probleme majore după primele zile de viață, deoarece, deși activitatea lactazei crește mai lent, dizaharidazele sunt active de la 28 de săptămâni de gestație.

Acestea furnizează carbon pentru sinteza trigliceridelor și aminoacizilor. Lactoza este principalul carbohidrat din dietă, în principal - până în primul an de viață.

Sodiu și potasiu

Necesarul zilnic de sodiu și potasiu este de 2-3 mEq/kg/zi. Aceste cerințe sunt satisfăcute de laptele matern și de majoritatea formulelor de lapte praf pentru sugari.

Calciu

Sugarii prematuri necesită adesea suplimentare de calciu deoarece ratele de acumulare intrauterină (130 până la 150 mg/zi) nu sunt acoperite de conținutul de calciu din laptele matern sau formula de lapte praf (între 35 și 85 mg/100 ml). Suplimentul de calciu va fi adăugat sugarilor prematuri într-o doză de 120 până la 140 mg/kg de calciu elementar odată ce sugarul primește tot aportul oral de calciu (aport total de calciu 250 mg/kg/zi). Calciul trebuie administrat separat de biberon, deoarece, în prezența grăsimilor din lapte, formează săpunuri care îi inhibă absorbția.

Fosfor

La fel ca în cazul calciului, ratele de acumulare intrauterină a fosforului nu sunt atinse de laptele matern sau de formula de lapte praf pentru sugari. Aportul recomandat de fosfor este de a menține raportul cu calciul găsit în laptele matern (2:1). Prin urmare, aportul de fosfor elementar trebuie să fie de 60 până la 75 mg/kg (aport total de fosfor 140 mg/kg/zi).

Magneziu

Ratele de acumulare intrauterină sunt atinse cu formulele actuale, deci nu sunt necesare suplimente suplimentare.

Magneziul este ingerat și absorbit în intestinul subțire. Hipomagneziemie (nivel plasmatic sub 1)
1,6 mg/dl) este adesea observată în asociere cu hipocalcemie la sugarii mamelor diabetice . Hipermagneziemia (nivel plasmatic mai mare de 2,8 mg/dl) se observă de obicei la sugarii mamelor care au primit terapie cu sulfat de magneziu în timpul travaliului sau în cazuri excepționale de intoxicație.

Oligoelemente

Laptele uman acoperă necesarul nutrițional al unui nou-născut la termen, la fel ca majoritatea formulelor de lapte praf suplimentate cu oligoelemente. Nou-născuții cu o greutate mai mică de 1500 de grame necesită suplimente suplimentare de zinc și cupru: oral (1 mg/kg/zi și, respectiv, 0,1 mg/kg/zi) sau parenteral (300 pg/kg/zi și, respectiv, 30 pg/kg/zi).

Fier

Acumularea intrauterină de fier în timpul celui de-al treilea trimestru de sarcină este de 1,5 până la 2 mg/kg/zi. În ciuda biodisponibilității sale ridicate, concentrația de fier din laptele matern este scăzută, astfel încât sugarul își folosește rezervele hepatice în primele 6 luni pentru a-și satisface nevoile. Anemia severă este mai puțin frecventă la nou-născuții sănătoși, născuți la termen, care sunt alăptați exclusiv la sân; cu toate acestea, nou-născuții cu greutate mică la naștere, din cauza rezervelor lor mai mici de fier, prezintă un risc mai mare de a dezvolta anemie. La nou-născuții sănătoși, născuți la termen, alăptați exclusiv la sân, suplimentarea cu fier va fi adăugată într-o rată de 1 mg/kg/zi începând cu vârsta de 6 luni, în timp ce la nou-născuții cu greutate mică la naștere, suplimentarea va începe la 4 luni. Nou-născuții prematuri care sunt deja epuizați pot experimenta o agravare a acestui deficit atunci când eritropoieza se reia în jurul celei de-a șasea săptămâni de viață. Aportul de fier recomandat pentru sugarii prematuri este de 2 mg/kg/zi, începând înainte de a doua lună și continuând până la vârsta de 12 luni. La sugarii prematuri cu greutatea cuprinsă între 750 *g și* 1500 *g,* doza va fi de 3-4 mg/kg/zi, începând de la o lună și continuând până la vârsta de 12 luni. Când greutatea este mai mică de 750 g, doza este de 5-6 mg/kg/zi, începând de la o lună și continuând până la vârsta de 12 luni, cu condiția realizării nutriției enterale complete. Trebuie administrat separat de lapte, deoarece laptele reduce absorbția acestuia cu 40-50 % din cauza formării de complexe slab solubile.

Vitaminele ACD

Se prezintă sub formă de preparat multivitaminic care conține vitamina A 5000 UI, vitamina D 1000 UI și vitamina C 50 mg per 0,6 ml de soluție. Se va administra o dată pe zi, în doze de 0,3 ml, tuturor nou-născuților cu vârsta de până la 6 luni.

Vitamina E

Necesarul de vitamina E este crescut la nou-născuții prematuri, deoarece rezervele lor din organism ajung la doar 3 mg la un nou-născut de 1000 g, comparativ cu 20 mg la un nou-născut de 3500 g.

Necesarul de vitamina E crește atunci când există un aport ridicat de acizi grași nesaturați, care sunt furnizați de lapte, în special de formulele de lapte special concepute pentru sugarii prematuri. Din cauza aportului ridicat de acizi grași polinesaturați, apar modificări la nivelul membranelor celulare și intracelulare, ceea ce le face mai susceptibile la deteriorarea

oxidativă. Se consideră că vitamina E exercită un efect antioxidant asupra acestor membrane.

Sugarii prematuri cu deficit de vitamina E pot prezenta un sindrom constând în anemie hemolitică, trombocitoză și edem.

Acid folic

Se vor administra suplimente nou-născuților prematuri , în special celor cu greutate foarte mică la naștere, și sugarilor bolnavi care nu se hrănesc adecvat (doza de 1 mg/zi).

Vitamina K

Atât nou-născuții la termen, cât și cei prematuri trebuie să primească o doză de 1 mg de vitamina K intramuscular la naștere pentru a preveni boala hemoragică a nou-născutului.

Ulterior, flora bacteriană intestinală va produce cantități suficiente de vitamina K. Cu toate acestea, nou-născuții care primesc antibiotice pentru o perioadă prelungită sau cei care primesc nutriție parenterală pot avea o floră intestinală sever alterată și, prin urmare, necesită o doză săptămânală de 1 până la 2 mg de vitamina K administrată intramuscular.

Alimentație enterală minimă (MEF)

Este definită ca administrarea enterală a 5-25 ml/kg/zi de lapte uman, formulă de lapte praf sau ambele. Se utilizează în general pentru inițierea hrănirii enterale la pacienții neonatali din terapie intensivă care primesc nutriție parenterală. Aceste volume mici stimulează multe aspecte ale funcției intestinale (creșterea masei intestinale, creșterea sintezei ADN-ului și un efect trofic direct).

Această contribuție ajută la reducerea timpului necesar pentru realizarea alimentației enterale exclusive , are efecte benefice asupra hiperbilirubinemiei și icterului colestatic, îmbunătățește răspunsurile peptidice hormonale și intestinale, scade volumul reziduurilor gastrice și incidența intoleranței alimentare, fără a prezenta o incidență mai mare a enterocolitei necrozante.

Este contraindicat la pacienții cu flux sanguin intestinal afectat, hipoxie intestinală, hipotensiune arterială, canal arterial permeabil și tratament cu indometacin.

VII. 3. Resuscitare și asfixie la nou-născuții la termen

Manevrele de resuscitare în sala de nașteri au scopul de a ajuta nou-născutul în eforturile sale de a efectua schimbările necesare în tranziția de la viața fetală la cea neonatală.

Aceste modificări respiratorii și circulatorii trebuie efectuate rapid și eficient în primele minute după naștere pentru a nu pune în pericol supraviețuirea nou-născutului.

10% dintre nou-născuți necesită un anumit tip de intervenție și doar 1% vor necesita resuscitare cardiopulmonară.

Un nou-născut nu are nevoie de resuscitare dacă răspunde cu „da” la aceste 4 întrebări:

- Este un nou-născut la termen?
- Ritmul cardiac al tău este mai mare de 100 de bătăi pe minut?
- Se naște plângând?
- Are un tonus muscular bun?

Echipament de resuscitare

Este foarte important să aveți următoarele articole atunci când primiți un nou-născut.

- Sursă de căldură radiantă
- Sursă de lumină
- Oxigen încălzit și umidificat
- Amestecător de oxigen
- Pulsoximetru
- Stetoscop
- Balon de resuscitare cu valvă PEEP și manometru
- Mască laringiană
- Resuscitator (Neopuff) pentru aplicarea - presiunii pozitive.
- Aspirație
- Laringoscop cu lame drepte nr. ^{0} și $^{nr.}$ 1
- Tuburi endotraheale 2,5-3,0 și 3,5
- Cutie cu materiale sterile pentru cateterizare ombilicală
- Cateter de aspirație steril
- Medicamente (adrenalină, naloxonă, atropină)
- Soluții parenterale (dextroză 5% și 10%, soluție salină fiziologică și apă distilată)
- Heparină
- Incubator de transport
- Ventilator neonatal portabil

Instrucțiuni

Necesitatea resuscitării poate fi decisă chiar înainte de naștere, deoarece există anumiți factori care cresc riscul de asfixie neonatală. (**Tabelul VII.3.1**)

TABLA VII.3.1. **Factores asociados con asfixia al nacer**

Factores maternos	• Enfermedad renal o cardíaca, diabetes, enfermedades infecciosas, anemia, colagenopatías, otras • Drogas: magnesio, alcohol etílico, barbitúricos, narcóticos • Desprendimiento de placenta • Placenta previa u otras hemorragias • Incompatibilidad sanguínea • Eclampsia, hipertensión • Cirugía durante el embarazo
Factores intraparto	• Desproporción feto materna • Drogas sedantes y/o analgésicas • Expulsivo prolongado • Parto dificultoso • Hipotensión materna • Compresión del cordón • Prolapso del cordón • Cesáreas • Presentaciones anómalas • Fórceps
Factores fetales	• Nacimiento múltiple • Polihidramnios • Oligoamnios • Indice lecitina/esfingomielina bajo • Postmadurez • Bajo peso para la edad gestacional • Alto peso para la edad gestacional • Frecuencia o ritmos cardíacos anormales • Acidosis fetal

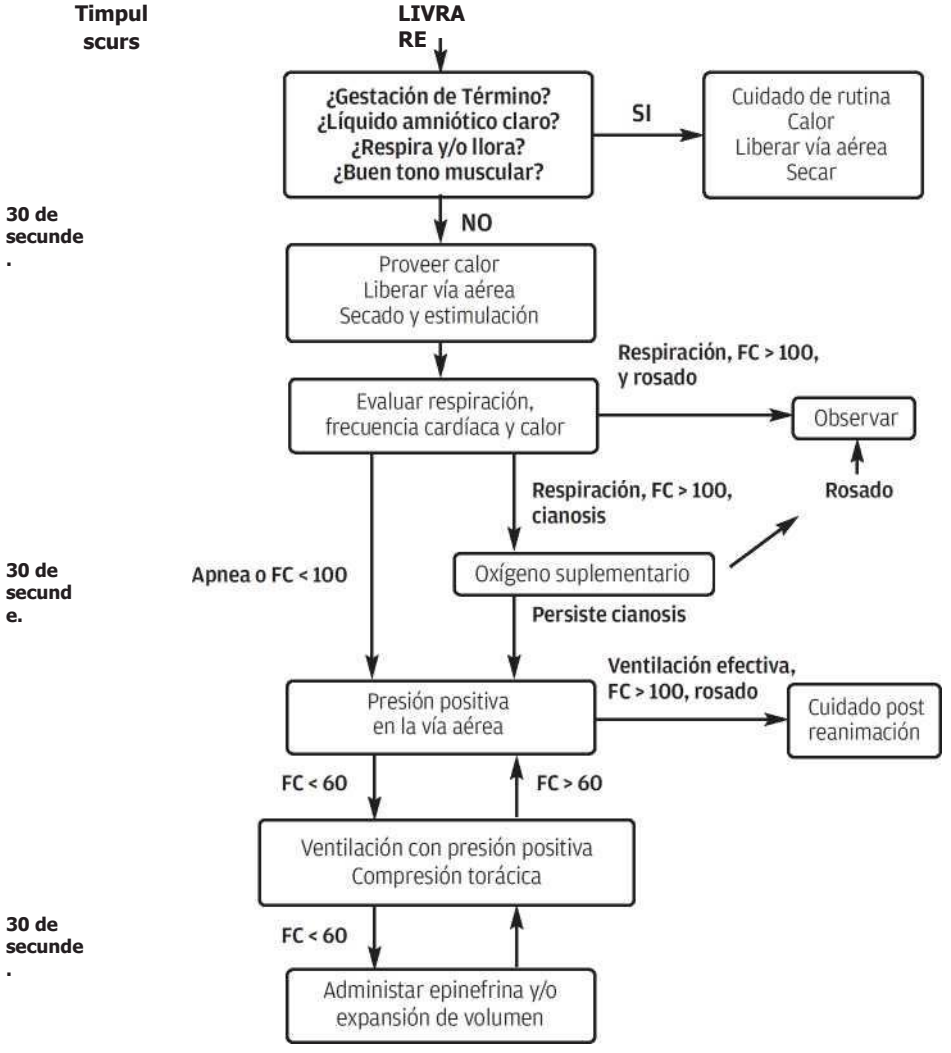
Obiectivele resuscitării

A. Pentru a realiza expansiunea pulmonară prin deschiderea căilor respiratorii.
B. Creșteți PaO2 $_{prin}$ asigurarea unei ventilații alveolare adecvate, cu administrare suplimentară de O2 $_{dacă}$ este necesar.
C. Mențineți un debit cardiac adecvat.
D. Asigurați-vă că consumul de oxigen al nou-născutului este redus la minimum prin reducerea pierderilor de căldură în perioada imediat postpartum.

Secvența de acțiuni (Figura VII.3.1)

- Furnizați căldură
- Poziția capului (gâtul în poziție neutră)
- Eliberați căile respiratorii

FIGURA VII.3.1. **Algoritmul de resuscitare a nou-născutului**



- Evaluarea frecvenței respiratorii, a ritmului cardiac și a culorii timp de 30 de secunde
- Dacă frecvența cardiacă este mai mare de 100 de bătăi pe minut și nou-născutul este cianotic, trebuie administrat oxigen suplimentar.
- Dacă cianoza persistă sau frecvența cardiacă este mai mică de 100 de bătăi pe minut, trebuie aplicată presiune pozitivă în căile respiratorii. Presiunea pozitivă în căile respiratorii poate fi obținută folosind o mască cu balon-valvă, o mască laringiană sau intubație endotraheală. Trebuie să fie disponibil personal cu experiență pentru efectuarea acestei din urmă proceduri.
- În acest moment, nou-născutul este observat din nou timp de 30 de secunde.
- Dacă frecvența cardiacă rămâne sub 60 de bătăi pe minut, cu o expansiune pulmonară bună, se încep compresiile toracice.
- Dacă, în ciuda acestor măsuri, frecvența cardiacă rămâne sub 60 de bătăi pe minut, se administrează adrenalină intravenoasă în doză de 0,01 mg/kg (diluție 1:10.000, 1 mg/ml). Dacă administrarea intravenoasă nu este posibilă, se administrează endotraheal în doză de 0,03 până la 0,1 mg/kg. Dacă nou-născutul este în șoc, se efectuează expansiunea fluidului extracelular cu 10 ml/kg de soluție salină normală. Dacă se suspectează depresia medicamentoasă, se administrează naloxonă în doză de 0,1 mg/kg. Se recomandă menținerea glicemiei în limite normale.

Utilizarea oxigenului 100% în resuscitare este în prezent în discuție, deoarece eliberarea de radicali liberi provoacă leziuni intracelulare. Cu toate acestea, deși încă nu există o recomandare definitivă, ghidurile Academiei Americane de Pediatrie recomandă o abordare rezonabilă și individualizată pentru fiecare pacient. Prin urmare, dacă resuscitarea începe cu aer ambiental și nu se observă nicio îmbunătățire, trebuie adăugat oxigen suplimentar, necesitând utilizarea unui amestecător de oxigen.

VII.4. **DETERMINARE VÂRSTA GESTAȚIONALĂ**

Medicul obstetrician va determina vârsta gestațională înainte de naștere, utilizând data ultimei menstruații și/sau o ecografie precoce. Neonatologul va evalua nou-născutul după naștere, luând în considerare prezența anumitor caracteristici fizice și de dezvoltare neurologică asociate cu vârsta gestațională.

Toți nou-născuții trebuie clasificați în funcție de greutatea la naștere și vârsta gestațională:

1. Greutate adecvată vârstei gestaționale (AGA): Greutate între percentilele 10 și 90.
2. Mic pentru vârsta gestațională (SGA): Greutate sub percentila 10.
3. Greutate mare pentru vârsta gestațională (SGA): Greutate mai mare decât percentila 90.

Pe de altă parte, aceștia sunt identificați ca nou-născuți:

1. Prematur (vârstă gestațională mai mică de 37 de săptămâni complete)
2. La termen (vârsta gestațională între 37 și 42 de săptămâni)
3. Post-termen (vârsta gestațională mai mare de 42 de săptămâni)

Estimarea vârstei gestaționale a nou-născutului este utilă din punct de vedere clinic, deoarece fiecare grup are caracteristici diferite și poate prezenta complicații asociate.

Estimarea vârstei gestaționale folosind caracteristicile fizice este o metodă simplă care ar trebui efectuată, dacă este posibil, imediat după naștere. Cea mai frecvent utilizată metodă este metoda Capurro. Metoda Farr și colab. este un sistem la fel de bun, dar mai cuprinzător, evaluând 11 semne externe. Metoda Amiel-Tieson se bazează pe evaluarea unor parametri

precum postura, mișcările pasive, tonusul activ, reacțiile de îndreptare și reflexele. Pentru evaluarea neurologică, sugarul trebuie să fie calm și în repaus; prin urmare, aceasta ar trebui efectuată la sfârșitul primei zile și, în multe cazuri, va fi necesar să se aștepte până în a doua sau a treia zi. Acest tip de examinare nu poate fi efectuată la nou-născuții deprimați, asfixici sau cu tulburări neurologice . Aceste două sisteme de scor pentru evaluarea vârstei gestaționale (sistemul Farr bazat pe caracteristicile fizice și sistemul Amiel-Tieson bazat pe caracteristicile neurologice) au fost combinate de Dubowitz și colegii săi într-un singur sistem care include 10 semne neurologice și 11 semne externe (vezi anexele).

VII.5. **NOU-NĂSCUT PREMATUM**

Un nou-născut prematur sau prematur este considerat a fi cel care nu a împlinit 37 de săptămâni de gestație.

Cauzele exacte ale nașterii premature nu sunt încă pe deplin înțelese. Printre situațiile - frecvent asociate cu nașterea prematură se numără statutul socioeconomic matern scăzut, mamele adolescente, antecedentele de nașteri premature, insuficiența cervicală, malformațiile uterine, gestațiile multiple, bolile materne acute și ruptura prematură a membranelor.

Copiii născuți înainte de termen prezintă adesea unele dificultăți specifice, din cauza imaturității sistemelor lor de organe.

Nou-născuții prematuri sunt clasificați în trei grupe în funcție de vârsta gestațională:

A. Prematuritate la limită (34-36 săptămâni și 6 zile): Acest grup de nou-născuți are de obicei o greutate la naștere între 2.500 și 3.200 g. Probleme specifice:

1. Tulburări de termoreglare.
2. Tulburări de alimentație, în principal supt slab și perioade de somn mai lungi decât la un nou-născut la termen.
3. Tulburări respiratorii: Acestea pot include probleme de adaptare, reabsorbție lentă a fluidului pulmonar, tahipnee tranzitorie și boală a membranei hialine. Incidența bolii membranei hialine este, conform unor autori, de aproximativ 8% la sugarii născuți prin cezariană și de 1% la cei născuți vaginal.
4. Hiperbilirubinemie.
5. Apnee.
6. Risc crescut de spitalizare după externare
7. Ar putea prezenta un risc mai mare de - probleme de neurodezvoltare.

B. MODERAT PREMATUR (32-33 săptămâni și 6 zile): De obicei, au o greutate la naștere între 1500 și 2500 g. Probleme specifice:

1. Sufocare.
2. Tulburări de termoreglare.
3. Tulburări de alimentație: nou-născuții dobândesc reflexul coordonat de supt-înghițire de la 34-36 de săptămâni.
4. Tulburări metabolice: se pot manifesta prin hipoglicemie, hiperglicemie, glucozurie, hipocalcemie și/sau acidoză.
5. Hiperbilirubinemie.
6. Tulburări respiratorii: incidența bolilor membranelor hialine în acest grup este de aproximativ 12%.
7. Anemia: se datorează acumulării mai reduse de fier în perioada intrauterină.

C. EXTREM DE PREMATUR (mai puțin de 32 de săptămâni): Nou-născuții din acest grup cântăresc de obicei mai puțin de 1500 g. Probleme specifice:

1. Hidroelectrolitice și metabolice: prezintă - o mare labilitate în mediul lor intern, așa că este frecvent să se găsească deshidratare, suprahidratare, hiponatremie, hipernatremie, hiperkaliemie, hiperglicemie, hipoglicemie și hipocalcemie.
2. Renal: Nu pot tolera supraîncărcările cu

apă, substanțe dizolvate sau acizi, parțial din cauza ratei scăzute de filtrare glomerulară rezultată din imaturitatea renală.

3. Respiratorii: Se prezintă adesea cu apnee cauzate de imaturitatea centrului respirator și de boala membranei hialine.
4. Canalul arterial permeabil: Acest fenomen este frecvent întâlnit la acest grup. Poate duce, printre alte complicații, la insuficiență cardiacă congestivă.
5. Hemoragie intraventriculară: Acest grup prezintă un risc ridicat de a suferi - hemoragii intra- sau periventriculare. Printre factorii asociați cu apariția acestora se numără: asfixie, hipoxie, hipercapnie, acidoză, canal arterial permeabil, administrarea de soluții hiperosmolare, gestionarea deficitară a fluidelor și electroliților etc.
6. Infecții: Nou-născuții prematuri au un risc mai mare de a suferi de infecții, deoarece sistemul lor imunitar este foarte deficitar.

Îngrijire specială pentru sugarii extrem de prematuri

a. Având în vedere posibilitatea nașterii premature , este recomandabil să existe echipamente de resuscitare adecvate, datorită incidenței mai mari a asfixiei la acești nou-născuți.

b. constantă a mediului înconjurător.

c. Scopul este de a obține un aport caloric și proteic adecvat cât mai devreme posibil (65 kcal/kg/zi este de obicei suficient pentru a preveni catabolismul), administrând volume mici (unii nou-născuți vor necesita hrăniri la fiecare oră pentru a reduce volumul per hrănire, în timp ce alții vor tolera doar alimentația prin gavaj). Este important de reținut incidența mai mare a enterocolitei necrozante la acest grup; prin urmare, se recomandă prudență în progresia hrănirii, fără a depăși o creștere zilnică de 15 până la 20 ml/kg. La sugarii la care hrănirea nu poate fi începută devreme, nutriția parenterală trebuie administrată cât mai curând posibil.

d. Hidratarea parenterală se inițiază imediat la naștere, cu o rată inițială de perfuzie a glucozei de maximum 4 mg/kg/min, care va fi apoi ajustată în funcție de glicemia și glicemia urinară. Va fi necesară o monitorizare strictă a echilibrului fluidelor și electroliților (de obicei la fiecare 8-12 ore). Pierderile semnificative de lichide, insensibile, frecvente la acești nou-născuți, vor fi reduse la minimum prin utilizarea metodelor de încălzire prin convecție, a unei folii de plastic și a unui capac. Nutriția parenterală precoce va fi inițiată odată ce se ating niveluri stabile de glucoză din sânge. Aportul timpuriu de proteine este crucial pentru dezvoltarea ulterioară.

e. Dacă apar apnei, se va prescrie cafeină la o doză de încărcare de 10 mg/kg (20 mg de citrat de cafeină administrat gastric sau intravenos dacă există intoleranță gastrică) și o doză de întreținere de 2,5 până la 5 mg/kg/zi. Se poate utiliza și teofilină (6-8 mg/kg/zi). Dacă apneile persistă, poate fi necesară presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP) pe cale nazală sau nazofaringiană sau ventilație mecanică.

f. La nou-născuții cu canal arterial permeabil, se va administra indometacin 0,1 până la 0,2 mg/kg/doză la fiecare 12 ore, timp de până la 3 doze, sau ibuprofen 10 mg/kg/doză la fiecare 12 ore, timp de până la 3 doze. Administrarea profilactică va fi evaluată la sugarii cu greutatea mai mică de 1.000 de grame și sindrom de detresă respiratorie.

g. Căutați cu atenție semnele clinice și/sau biochimice de sepsis, deoarece acești nou-născuți sunt mai predispuși la infecții și, dacă se suspectează acest lucru, trebuie prelevate culturi multiple și administrate antibiotice.

h. Când oxigenoterapia este necesară, saturația oxigenului trebuie monitorizată continuu - pentru a evita hiperoxia, deoarece oxigenul

este toxic pentru retina în curs de dezvoltare, deoarece provoacă o creștere vasculară anormală, ducând la grade variabile de fibroplazie retrolentală. Din acest motiv, este de preferat să se mențină nou-născuții prematuri cu valori ale SpO2 între 85 și 92% sau PaO2 de 50-65 mmHg pentru a preveni episoadele de hiperoxie. Dacă este necesară ventilația cu balon-valvă-mască, aceasta trebuie făcută cu aceeași FiO2 ca și cea necesară anterior a sugarului, evitând concentrații mai mari de oxigen. Deși morbiditatea și mortalitatea la acești nou-născuți cresc odată cu prematuritatea, majoritatea problemelor pe care le pot întâmpina sunt tratabile, iar orice sechele rezultate sunt probabil prevenibile. Prin urmare, trebuie depuse toate eforturile pentru a oferi acestor nou-născuți un mijloc de tratament adecvat, dacă este necesar prin trimiterea lor în timp util (trimiterea intrauterină este ideală în acest caz) către un centru capabil să le ofere sprijinul necesar.

VII. 6. **Nou-născut cu greutate mică la naștere pentru vârsta gestațională**

Un nou-născut este numit cu greutate mică la naștere sau mic pentru vârsta gestațională dacă greutatea sa este cu mai mult de două deviații standard sub greutatea medie pentru vârsta gestațională respectivă.

Restricția de creștere intrauterină este definită ca o creștere fetală mai mică decât cea așteptată pentru vârsta gestațională din cauza factorilor de mediu sau genetici. Indiferent de tipul de restricție de creștere intrauterină (armonică sau dizarmonică), fătul va avea o greutate mică la naștere pentru vârsta gestațională (sub percentila 10).

Nou-născuții cu retard de creștere armonic sau simetric prezintă o reducere atât a înălțimii, cât și a circumferinței craniului, care începe devreme în timpul gestației și se datorează în principal factorilor intrinseci, cum ar fi infecțiile congenitale sau anomaliile cromozomiale.

Copiii cu retard de creștere disarmonic sau asimetric prezintă scăderea greutății, menținându-și în același timp înălțimea și circumferința craniană. Se observă în al doilea sau al treilea trimestru de sarcină și se datorează în principal privării de nutrienți.

Ratele de morbiditate și mortalitate la acești pacienți sunt de 5 până la 6 ori mai mari decât la nou-născuții cu creștere normală la o vârstă gestațională similară.

Etiologie

Există multiple cauze care pot duce la restricția creșterii intrauterine. Efectul asupra fătului va varia în funcție de momentul în care acționează agentul nociv și de durata acțiunii sale.

Aproximativ o treime dintre acestea se datorează factorilor genetici, iar celelalte două treimi factorilor intrauterini.

TABLA VII.6.1. **Características de diferentes tipos de retardo del crecimiento intrauterino**

	TIPO I (armónico o simétrico)	TIPO II (intermedio)	TIPO III (disarmónico o asimétrico)
NOXA	PRECOZ (persiste todo el embarazo; afecta neuronas y adipocitos)		TARDIA (a partir del 3er trimestre; altera el peso)
FETO	Hipotrófico, hipoplásico, proporcionado		Distrófico, desproporcionado
FRECUENCIA	30%		60%
ANTECEDENTES	Teratógenos, infecciones intrauterinas, malformaciones	Gemelares, tumores intraabdominales	Toxemia, hipertensión, cardiopatías maternas
BIOMETRIA P	d	d	d
T	d	d	normal
PC	d	normal	normal

P: peso; **T**: talla; **PC**: perímetro cefálico

Cauzele retardului de creștere intrauterină pot fi clasificate după cum urmează:

- Factori specifici sarcinii
  - Patologia ovulară.
  - Patologie placentară (dezlipire normoplacentară, insuficiență placentară , placenta previa).
  - Patologia funiculară.

- Factori fetali
  - Infecții intrauterine (inclusiv rubeolă, toxoplasmoză, citomegalovirus, varicelă zoster)
  - Malformații
  - Anomalii cromozomiale

- Factorii materni
  - Factori personali (vârstă, greutate, înălțime, nutriție, paritate, rasă, ereditate, tutun, alcool, droguri)
  - Factori sociali (locuință, stare civilă, statut socioeconomic, îngrijire prenatală, educație, ocuparea forței de muncă)
  - Factori de mediu (altitudine, mediu urban, dezastre, radiații)
  - Patologice (toxemie, infecții, anemie , diabet, eritroblastoză, boli de inimă, boli de rinichi, boli de colagen)

Caracteristici clinice

Sugarii distrofici cu greutate mică la naștere, deși subponderali, își mențin de obicei înălțimea și circumferința craniului normale . Aceștia sunt în general foarte activi și alerți și au un apetit bun. Pielea lor este uscată, flască și adesea solzoasă. Colorarea cu meconiu se observă frecvent pe piele, unghii și cordonul ombilical. Acești sugari par emaciați, cu puțină grăsime subcutanată și mai puțină masă musculară. Cordonul ombilical cade, în general, mai devreme decât la sugarii cu greutate adecvată. În ceea ce privește sugarii hipotrofici cu greutate mică la naștere (mici, dar proporționali), aceștia sunt proporțional mici datorită faptului că au experimentat o creștere subnormală la începutul sarcinii și, prin urmare, par mai bătrâni decât

dimensiunea lor. Capul pare relativ mai mare în comparație cu lungimea trunchiului și a membrelor. Nu par emaciați și nici nu prezintă colorare cu meconiu. Acest grup este cel în care apar cel mai frecvent anomalii, dintre care cele mai frecvente sunt infecțiile intrauterine, diverse anomalii cromozomiale, precum și anomalii digestive, genitourinare și cardiace.

Probleme specifice ale nou-născuților cu greutate mică la naștere

1. ÎN TIMPUL NAȘTERII

Nou-născuții cu greutate mică la naștere tolerează prost travaliul, astfel încât suferința fetală, asfixia și moartea intrapartum pot apărea mai frecvent decât la sugarii cu greutate adecvată.

2. ÎN PERIOADA NEONATALĂ

a. Hipoglicemia: Hipoglicemia se manifestă de obicei în primele 12 ore de viață (până la 96 de ore), așadar nivelurile de glucoză din sânge trebuie monitorizate strict în această perioadă, iar hrănirea trebuie să înceapă devreme. Hipoglicemia se datorează combinației dintre o rată metabolică ridicată, caracteristică acestor sugari, și rezerve limitate de glicogen și grăsime, deoarece aceștia nu sunt capabili să stocheze cantități mari din acești nutrienți in utero. Suferința fetală mobilizează aceste rezerve limitate de glicogen, astfel încât disponibilitatea lor după naștere este minimă.

b. Hipocalcemie: Frecvența acesteia este mai mică decât la sugarii prematuri de aceeași greutate. Nivelurile de calciu din sânge vor fi verificate dacă sunt prezente simptome și la cei care au prezentat asfixie severă.

c. Hipotermie: Acești sugari au dificultăți în menținerea temperaturii corpului din cauza - pierderii crescute de căldură, coroborată cu o producție scăzută de căldură rezultată dintr-un deficit de carbohidrați și o lipsă de răspuns la aminoacizii producători de glicogen. Această situație este agravată și de metabolismul lipidic alterat și de rezervele reduse de grăsime brună. Prin urmare, tabelele termice standard bazate pe greutate nu pot fi aplicate acestor sugari. Temperatura incubatorului va fi reglată prin monitorizarea strictă a temperaturii sugarului.

d. Policitemie: Sugarii cu greutate mică la naștere pot prezenta policitemie ca urmare a - hipoxiei intrauterine cronice. Nivelurile hematocritului (central) trebuie verificate la 2 ore de viață, iar semnele clinice asociate cu policitemia trebuie monitorizate în primele ore de viață.

e. Malformații congenitale: A fost descrisă o asociere mai mare între greutatea mică la naștere în funcție de vârsta gestațională și malformațiile congenitale.

f. Imunodeficiență : Poate fi observată din cauza epuizării imunității celulare în perioada neonatală și în timpul copilăriei.

Tratament

Este important să fii informat despre posibilitatea nașterii unui făt cu retard de creștere intrauterină pentru a te pregăti pentru primirea acestuia și, deși ar fi valoros să cunoști cauza acestuia, doar în 40% din cazuri etiologia este cunoscută.

Totuși, la primirea acestor copii, trebuie luate întotdeauna câteva măsuri generale. (Prevenirea pierderilor de căldură, eliminarea secrețiilor și/sau a meconiului din căile respiratorii, tratarea tulburărilor tranzitorii sau metabolice, hrănirea precoce etc.) În cele mai severe cazuri, vor fi necesare postul și nutriția parenterală.

Evoluția ulterioară

Creșterea copilului va varia în funcție de durata agresiunii care a cauzat restricția de creștere intrauterină. Astfel, în cazurile în care agresiunea a acționat devreme, copiii vor avea o rată de creștere mai mică în orice moment al primului an de viață. În schimb, sugarii cu greutate mică la naștere care prezintă dismaturitate tind să nu slăbească în primele zile

de viață, apoi se îngrașă rapid și nu se constată diferențe în comparație cu copiii de aceeași vârstă gestațională la vârsta de trei luni.

VII. 7. **ICTERE NEONATALĂ**

Hiperbilirubinemie fiziologică

Hiperbilirubinemia fiziologică se referă la o creștere a bilirubinei serice neconjugate la nou-născuții născuți la termen, fără o cauză anormală subiacentă, cu condiția ca nivelurile să nu depășească un anumit interval. Nivelurile de bilirubină pot să nu scadă sub 2 mg/dl până la vârsta de o lună, atât la nou-născuții născuți la termen, cât și la cei prematuri.

Icterul fiziologic este cauzat de:

- Supraîncărcare crescută cu bilirubină la nivelul hepatocitelor (mai mare de 8,5 mg/kg/zi)
  - Din cauza creșterii volumului eritrocitar (comparativ cu un adult)
  - Din cauza scăderii duratei medii de viață a eritrocitelor fetale (90 de zile)
  - Din cauza creșterii bilirubinei produse - prin căi alternative
  - Din cauza reabsorbției crescute a bilirubinei la nivel intestinal
- Absorbție hepatică defectuoasă
  - Din cauza scăderii proteinei Y
  - Prin legarea proteinelor Z și Y prin alte căi

- Conjugare și excreție defectuoase ale bilirubinei

Hiperbilirubinemie non-fiziologică

Următoarele semne și simptome definesc hiperbilirubinemia non-fiziologică:

- Icter care apare înainte de 24 de ore de viață.
- Bilirubina serică totală mai mare de 16 mg/dl la sugarii alăptați la sân și de 13 mg/dl la sugarii hrăniți cu biberonul.
- Icter persistent după 8 zile.
- Bilirubina directă mai mare de 1,5 mg/dl.
- Concentrația serică de bilirubină crește cu mai mult de 5 mg/dl pe zi.

Diagnosticul diferențial între hiperbilirubinemia fiziologică și cea non-fiziologică este de obicei dificil de pus și trebuie menționat că, la nou-născuții prematuri bolnavi sau la nou-născuții la termen cu factori de risc, chiar și o concentrație de bilirubină în limite fiziologice poate fi riscantă.

Kernicterus:

Kernicterul și encefalopatia bilirubinică rezultă din efectele toxice ale bilirubinei neconjugate asupra celulelor sistemului nervos central, producând o pigmentare gălbuie în anumite - zone ale creierului, cum ar fi ganglionii bazali și hipocampul. Un nivel total de bilirubină între 25 și 32 mg/dl este asociat cu un risc crescut de disfuncție neurologică indusă de bilirubină (BIND).

Termenul de encefalopatie bilirubinică este utilizat pentru a descrie manifestările acute ale DNIB, în timp ce kernicterul este utilizat pentru a descrie sechelele cronice permanente ale DNIB.

Bilirubina neconjugată se leagă de albumină într-un raport de 2:1; cu toate acestea, alți anioni organici pot ocupa locurile de legare. Legarea albuminei este

sensibilă la pH, hipoxie și hipoglicemie. Bilirubina neconjugată, nelegată (solubilă în lipide) difuzează ușor în creier, iar trecerea sa depinde de concentrația plasmatică. Concentrația de bilirubină nelegată și neconjugată liberă din plasmă determină cantitatea care ajunge la creier.

Tratament

Tratamentul trebuie să fie, dacă este posibil, etiologic. Îmbunătățirea eficacității și frecvenței alăptării sau suplimentarea cu lapte praf atunci când alăptarea este ineficientă previne adesea creșterile excesive ale bilirubinei. Când nivelurile de bilirubină ating niveluri periculoase, fototerapia este prima linie de tratament. Dacă nivelurile atinse expun nou-născutul la un risc de kernicter, trebuie efectuată o transfuzie de schimb pentru a elimina mecanic bilirubina.

Hiperbilirubinemia mai mare de 17 mg/dl este considerată semnificativă sau severă, deși riscul variază în funcție de vârsta nou-născutului, greutatea la naștere, vârsta gestațională și prezența altor factori de risc (**Tabelul VII.7.3**) .

TABELUL VII.7.1. **Factori care cresc riscul de kernicter**

Asfixie perinatală
Insuficiență respiratorie
Acidoză metabolică și respiratorie
Hipotermie (temperatură axilară sub 35°C)
Greutate la naștere mai mică de 1.500 g
Infuzia de substanțe hiperosmolare

TABELUL VII.7.2. **Clasificarea kernicterului**

STADIUL I: Nou-născutul se prezintă hipoton, letargic și incapabil să sugă viguros.
STADIUL II: Nou-născutul poate prezenta spasticitate generalizată, cu opistotonus și convulsii. Poate fi însoțită de febră.
STADIUL III: În acest stadiu, spasticitatea scade.
STADIUL IV: Sechele tardive: spasticitate, surditate parțială sau completă, retard intelectual, atetoză etc.

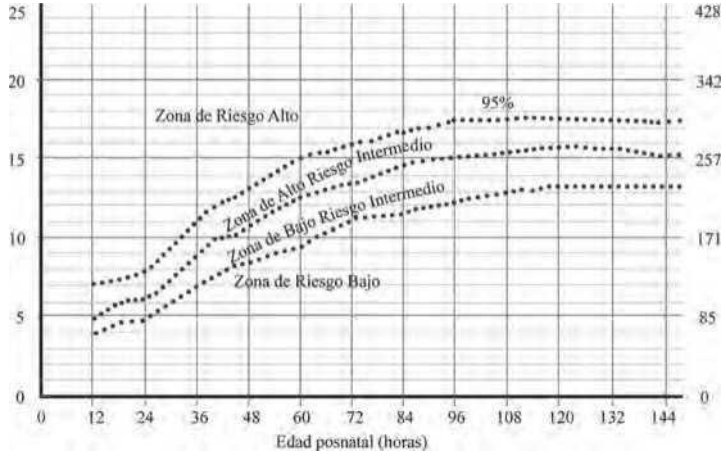
TABELUL VII.7.3. **Factori de risc pentru dezvoltarea hiperbilirubinemiei severe (nou-născut > 35 săptămâni)**

RISC	FACTORI
Ridicat	
	Nivel pre-ridicat de bilirubină în zona cu risc crescut (Bhutani) Icter observat între 24 și 30 de ore de viață Incompatibilitate sanguină cu test Coombs pozitiv Un alt test de hemoliză pozitiv
	Vârsta gestațională între 35 și 36 de săptămâni
	Cefalohematom sau tumoră serosanguinală semnificativă

Ridicat	Hrănire exclusiv cu lapte matern, în special dacă nou-născutul nu se hrănește bine sau a suferit o pierdere excesivă în greutate. Rasa asiatică
Scăzut	Nivelul bilirubinei pre-ridicat în zona intermediară înaltă (Bhutani) Vârsta gestațională între 37 și 38 de săptămâni Icter observat înainte de externare Nou-născut macrosomic sau copil al unei mame diabetice Vârsta maternă între 25 și 39 de ani Bărbat
Foarte scăzut	Vârsta gestațională 41 de săptămâni Hrănire exclusivă cu biberonul Rasa neagră Externare după 72 de ore

FIGURA VII.7.1. **Riscul de hiperbilirubinemie în funcție de vârsta postnatală**

(Diagrama Bhutani) Din cadrul Academiei Americane de Pediatrie, Subcomitetul pentru Hiperbilirubinemie. Managementul hiperbilirubinemiei la nou-născutul cu 35 de săptămâni sau mai mult de gestație. Pediatrics 2004; 114:297-316



Toate femeile însărcinate ar trebui testate pentru grupa sanguină (ABO) și factorul Rh (D) și să fie supuse unui screening seric pentru anticorpi izoimuni neobișnuiți. Dacă o mamă nu

a fost testată în timpul sarcinii , este Rh negativ sau are anticorpi (test Coombs pozitiv), grupa sanguină și factorul Rh ale nou-născutului trebuie verificate folosind sânge din cordonul ombilical. Cu toate acestea, dacă mama are grupa sanguină 0 sau Rh pozitiv, această măsură nu este obligatorie.

Nivelurile totale de bilirubină serică sau nivelurile transcutanate de bilirubină trebuie măsurate la nou-născuții cu icter în primele 24 de ore de viață. Nivelurile de bilirubină trebuie interpretate în funcție de vârsta nou-născutului, în ore (**Figura VII.7.1**) .

Nou-născuții cu vârsta gestațională mai mică de 38 de săptămâni, în special cei alăptați, prezintă un risc mai mare de a dezvolta hiperbilirubinemie; prin urmare, nivelurile de bilirubină trebuie monitorizate cu strictețe.

Ca regulă generală, toți nou-născuții ar trebui să aibă nivelurile totale de bilirubină evaluate folosind un glucometru transcutanat sau prin recoltare de sânge, profitând de procedura de screening metabolic, înainte de externarea din maternitate. Măsurarea bilirubinei, împreună cu screening-ul factorilor de risc, reduce probabilitatea dezvoltării kernicterului la nou-născut.

Fototerapia intensivă ar trebui indicată atunci când nivelul bilirubinei depășește percentila specificată pentru fiecare categorie sau este considerat a prezenta risc ridicat din cauza potențialelor efecte negative ale legării proteinelor, permeabilității barierei hematoencefalice și susceptibilității creierului la afectarea bilirubinei. Dacă nivelul bilirubinei depășește percentila transfuziei de schimb, în jurul incubatorului sau al pătuțului trebuie plasată folie de aluminiu sau material alb pentru a crește zona de expunere a nou-născutului și eficacitatea fototerapiei.

Utilizarea unui echipament de fototerapie adecvat implică capacitatea de a administra de la o abordare standard (8 până la 10 p w/cm² / nm) până la fototerapie intensivă (35 p w/cm² / nm) pe o suprafață de 60 x 30 cm, în spectrul de lungimi de undă de 430-490 nm, la nivelul pielii sub centrul fototerapiei.

Fototerapie

A. PROCEDURĂ

1. Acoperiți ochii pacientului
2. Folosiți tuburi speciale cu lumină albastră sau surse de lumină LED. Poziționați tuburile la 10-15 cm deasupra copilului; nu utilizați tuburi cu halogen din cauza riscului de arsuri.
3. Verificați temperatura nou-născutului la fiecare 2 ore.
4. Administrați lichide suplimentare și monitorizați greutatea.
5. Monitorizați nivelurile de bilirubină la fiecare 12-24 de ore, deoarece culoarea pielii încetează să mai fie un indiciu al hiperbilirubinemiei atunci când nou-născutul primește fototerapie .

B. PROBLEME CU FOTOTERAPIA

1. Poate provoca leziuni oculare, așa că ochii trebuie acoperiți, îndepărtându-se acoperajul atunci când alăptați copilul.
2. Masca pentru ochi, atunci când se mișcă, poate provoca obstrucție nazală, ducând la apnee la nou-născutul prematur.
3. Poate apărea o erupție cutanată.
4. Puteți mări numărul de depozite .
5. Pierderile insesizabile datorate evaporării pot crește (40% la nou-născutul la termen și 100% la nou-născutul prematur).
6. Poate provoca hipertermie.
7. La nou-născuții prematuri pot apărea distensie abdominală și hipocalcemie.
8. Dacă bilirubina directă este crescută, - poate duce la apariția unui „bebeluș de bronz”; prin urmare, fototerapia nu trebuie utilizată dacă bilirubina directă este mai mare de 2,5 mg/dl.

TABELUL VII.7.4. **Cauzele hiperbilirubinemiei neonatale**
Adaptat după Odell, Poland și Nostrea, 1993

Din cauza supraproducției	Incompatibilitatea sanguină feto-maternă (Rh, ABO și altele) Sferocitoza ereditară Anemii hemolitice nespecifice Deficitul de Glu-6P-DH și medicamentele Deficit de piruvat kinază Alte anomalii ale enzimelor eritrocitare Alfa talasemie Hemoliză indusă de deficitul de vitamina K Sânge în spațiul extravascular (peteșii, hematoame, hemoragii cerebrale oculte) Policitemie Transfuzie materno-fetală sau feto-fetală Ligatura întârziată a cordonului ombilical Creșterea circulației enterohepatice Stenoza pilorică Atrezie sau stenoză intestinală Boala lui Hirschsprung Ileus meconial sau sindromul dopului meconial Postul sau hipoperistaltismul din alte cauze Ileus paralitic indus de medicamente sânge înghițit
Hipersecreție	Situații metabolice și endocrine Sindromul Crigler-Najjar Galactozemie Hipotiroidism Tirozinoză Hipermetioninemie Medicamente și hormoni (novobioscină, pregnandiol) Sindromul Lucey-Driscoll Fiul unei mame diabetice Prematuritate Hipopituitarism Anencefalie Atrezie biliară Sindromul Dubin-Johnson Sindromul rotor Chist coledocian Fibroză chistică Tumori sau aderențe abdominale Deficit de alfa-1-antitripsină
Amestecat	Sepsis Infecții intrauterine Toxoplasmoză Rubeolă Boala de incluziune citomegalică Herpes simplex

FIGURA VII.7.2. **Ghid pentru fototerapie la nou-născuții cu vârsta gestațională peste 35 de săptămâni.** Preluat de la Academia Americană de Pediatrie, Subcomitetul pentru Hiperbilirubinemie. Managementul hiperbilirubinemiei la nou-născutul cu vârsta gestațională de 35 de săptămâni sau mai mult. Pediatrics 2004; 114:297-316

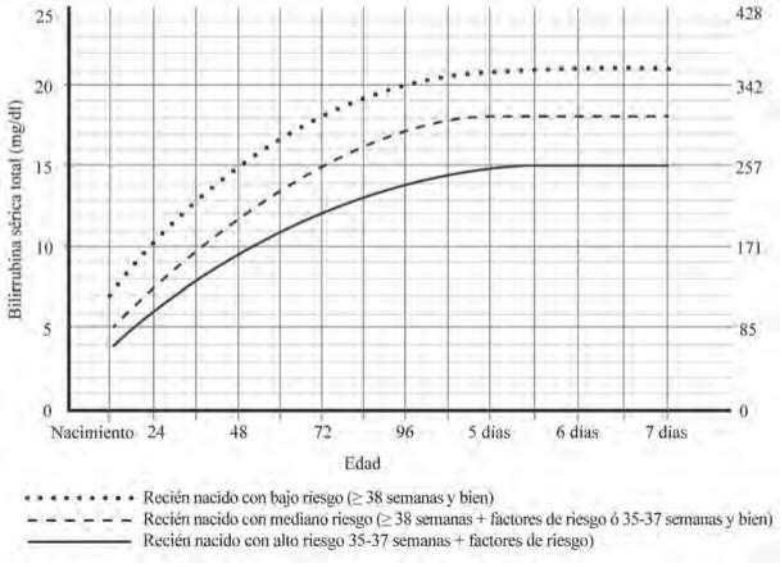
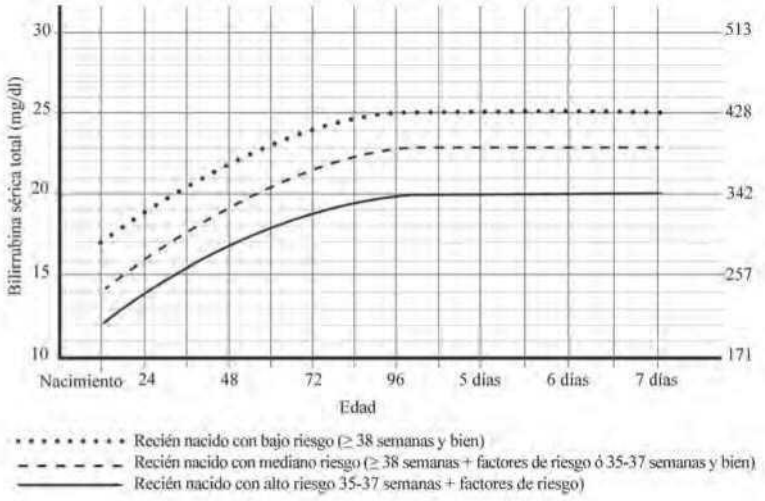


FIGURA VII.7.3. **Ghid pentru exsanguinotransfuzia la nou-născuții cu vârsta gestațională peste 35 de săptămâni.** Preluat de la Academia Americană de Pediatrie, Subcomitetul pentru Hiperbilirubinemie. Managementul hiperbilirubinemiei la nou-născutul cu vârsta gestațională de 35 de săptămâni sau mai mult. Pediatrics 2004; 114:297-316


Bilirrubina sérica total (mg/dl)
30
25
20
15
10
513
428
342
257
171
Nacimiento
24
48
72
96
5 días
6 días
7 días
Edad
Recién nacido con bajo riesgo (≥ 38 semanas y bien)
Recién nacido con mediano riesgo (≥ 38 semanas + factores de riesgo ó 35-37 semanas y bien)
Recién nacido con alto riesgo 35-37 semanas + factores de riesgo)

VII.8. **ERITROBLASTOZĂ FETALĂ**

Incompatibilitatea Rh (mamă Rh negativă - copil Rh pozitiv) este cea mai frecventă cauză a bolii hemolitice la nou-născuți. Globulele roșii fetale posedă un antigen (Rh pozitiv) care este absent în globulele roșii materne (Rh negativ). La traversarea placentei și intrarea în circulația maternă, acest antigen stimulează producerea de anticorpi (IgG), care, la revenirea în circulația fetală, induc distrugerea globulelor roșii fetale.

Acest proces hemolitic produs in utero stimulează producția compensatorie de eritroblaste, care nu este întotdeauna suficientă, putând dezvolta diferite grade de anemie.

Deoarece bilirubina este eliminată de placentă în circulația maternă, hiperbilirubinemia poate fi periculoasă doar după naștere. Incompatibilitatea ABO poate proteja în grade diferite împotriva bolii hemolitice Rh, deoarece globulele roșii fetale vor fi distruse de anticorpii anti-Ao/anti-B din circulația maternă înainte de a se produce sensibilizarea Rh. Transferul de globule roșii în circulația maternă este în general asociat cu hemoragia transplacentară (HTP). Anticorpii apar de obicei doar după stimuli pregătitori (transfuzii mici), așadar boala hemolitică nu este frecventă la mamele pentru prima dată, ci mai degrabă la sarcinile ulterioare.

Avortul este asociat cu o incidență ridicată a hipertensiunii portale (HP), așadar trebuie luat în considerare pentru prevenirea bolilor. Alți factori obstetricali determinanți ai HP includ preeclampsia, cezariana, prezentația pelviană sau un interval foarte scurt între sensibilizare și sarcinile ulterioare.

Manifestări clinice

ICTER

Devine evident în primele 24 de ore de viață și atinge un vârf între a 3-a ^{și} a 4-a ^{zi} de viață, apoi scade treptat. Severitatea icterului depinde de intensitatea procesului hemolitic și de capacitatea ficatului nou-născutului de a conjuga bilirubina.

Nivelurile de bilirubină și hematocrit din sângele din cordonul ombilical sunt legate de severitatea bolii și de rata mortalității. Valorile peste 4 mg/dl sunt rare, dar atunci când sunt observate, sugerează o boală severă sau insuficiență placentară asociată.

ANEMIE

Severitatea anemiei va depinde de capacitatea globulelor roșii ale nou-născutului de a răspunde deficitului de globule roșii cauzat de hemoliză. Majoritatea nou-născuților afectați de eritroblastoză prezintă anemie ușoară și paloare ușoară.

De asemenea, pot dezvolta anemie spre sfârșitul zilei următoare exonerației, unde poate exista o scădere treptată a concentrației de hemoglobină la 5-6 g/dl. Mecanismul exact este necunoscut, dar se crede că se datorează faptului că exonerația nu elimină toți anticorpii, astfel încât hemoliza continuă; exonerației în sine; faptului că globulele roșii din sângele utilizat au un timp de înjumătățire mai scurt; și, de asemenea, scăderii producției de eritrocite, reflectată în numărul scăzut de reticulocite, deoarece înlocuirea cu sânge adult reduce stimulul hipoxic asupra eritropoiezei. O altă situație în care poate apărea anemia tardivă se observă la copiii care nu au necesitat exonerație și care, după a doua săptămână, prezintă o scădere progresivă a concentrației de hemoglobină cu anemie care poate fi severă. Această situație este asociată cu titruri materne de anti-D sau concentrații crescute de pigment în lichidul amniotic.

HIDROPSIE FETALĂ

Când anemia este severă, se prezintă ca hidrops fetal, caracterizat prin paloare intensă, edem generalizat, ascită și revărsat pleural. Aceste semne se datorează în principal presiunii coloid-osmotice plasmatice scăzute, cauzată de scăderea albuminei serice, probabil din cauza - sintezei hepatice reduse.

De asemenea, se pot prezenta cu peteșii semnificative, tahicardie și hepatosplenomegalie . Hidropsul fetal este o afecțiune cu mortalitate fetală și neonatală ridicată. Tratamentul trebuie să înceapă înainte de naștere cu transfuzie intrauterină de globule roșii fetale. La nou-născuți, tratamentul începe în sala de nașteri cu suport respirator, drenaj de ascite și corectarea tulburărilor metabolice și a anemiei.

Odată cu scăderea progresivă a frecvenței - eritroblastozei fetale datorită prevenției cu globulină anti-D administrată mamei după prima naștere sau procedură, formele observate în prezent tind să fie cele mai severe. Este necesar ca aceste mame să fie tratate în centre obstetricale și neonatale de înaltă complexitate.

Hidropsul fetal nu este cauzat doar de incompatibilitatea Rh; a fost descris și în alte afecțiuni intrauterine, cum ar fi anemia severă din alte cauze, insuficiența cardiacă, infecțiile și alte anomalii care afectează fătul, placenta și mama.

HEPATOSPLENOMEGALIA

Variază ca magnitudine în funcție de severitatea bolii, cu o mărire masivă întâlnită în hidropsul fetal.

HEMORAGIE

Nou-născuții cu anemie severă pot prezenta ocazional peteșii și purpură din cauza trombocitopeniei. Acesta este un semn de prognostic rezervat . În cazuri foarte severe, se pot observa și hemoragii intracraniene, pulmonare și intraabdominale.

Teste suplimentare

1. **Hemoglobina:** Este scăzută. Determinările venoase din sângele cordonului ombilical reflectă mai precis severitatea - procesului hemolitic. Monitorizarea postnatală se va efectua la fiecare 4, 12 sau 24 de ore, în funcție de severitate. Scăderea va indica severitatea procesului hemolitic și va fi utilă în stabilirea tratamentului.

2. **Reticulocite:** Acestea sunt crescute peste 6% și pot ajunge până la 30 sau 40%.

3. **Eritrocite nucleate în sângele periferic:** Acestea sunt de obicei crescute; numărul de eritrocite peste 10% este frecvent. Policromazia și anizocitoza pot fi observate în frotiul de sânge periferic, reflectând prezența eritrocitelor imature.

4. **Trombocite:** Pot scădea în cazurile de anemie severă și după exsanguinotransfuzie.

5. **Glicemie:** Hipoglicemia simptomatică poate apărea la 1/3 dintre nou-născuți cu câteva ore înainte până la câteva ore după exsanguinotransfuzia.

6. **Anomalii serologice** : Majoritatea datelor privind relația dintre titrurile de anticorpi materni și rezultatele sarcinii au fost obținute din anticorpii IgG din albumină. Există o incidență ridicată a nașterilor de copii morți și a hidropsului fetal la sugarii mamelor cu titruri de anticorpi în albumină mai mari de 1/64. Titrurile de anticorpi obținute prin testul Coombs indirect sunt de obicei de 2 până la 3 ori mai mari decât cele obținute din albumină.

Deși s-a demonstrat o relație între titrurile de anticorpi materni utilizând testele de albumină și Coombs indirect și rezultatele fetale, aceste metode nu sunt suficient de fiabile pentru luarea deciziilor terapeutice critice; analiza lichidului amniotic ar fi mai potrivită. Valoarea fundamentală a testării anticorpilor materni este de a detecta sau exclude sensibilizarea maternă și de a determina dacă amniocenteza trebuie efectuată la mamele sensibilizate. Unii autori consideră că titrurile de anticorpi materni egale sau mai mari de 1/16 pentru testul Coombs indirect și 1/32 pentru testul de albumină reprezintă nivelul critic la care se poate anticipa implicarea fetală.

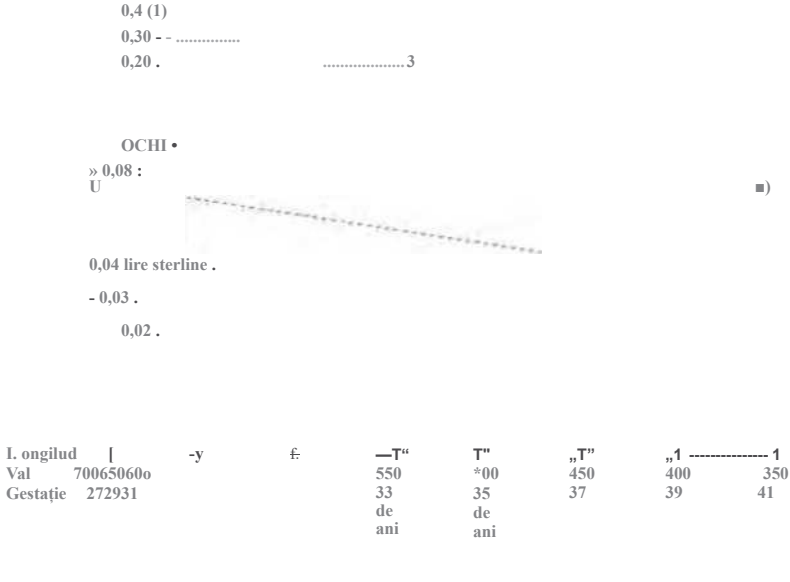
7. **Examinarea lichidului amniotic:** În cazurile de boală hemolitică severă, lichidul amniotic, în mod normal limpede și incolor , capătă o nuanță gălbuie din cauza prezenței bilirubinei, a cărei concentrație crește pe măsură ce severitatea hemolizei fetale se agravează. Metoda de determinare a concentrației de bilirubină este spectrofotometria. Densitatea optică a lichidului amniotic normal, aplicată la o scală semilogaritmică, descrie o linie dreaptă de la 350 la 700 µm, dar atunci când conține pigment biliar, apare o creștere la 450 µm. Această creștere poate fi măsurată și este descrisă ca creșterea densității optice la vârful de 450 µm. Liley a demonstrat o corelație semnificativă între magnitudinea creșterii densității optice la 450 µm și severitatea hemolizei fetale, evaluată prin concentrația de hemoglobină din sângele din cordonul ombilical. Acest lucru a permis identificarea a trei zone care indică gradul de implicare fetală:

Zona 1: copil cu Rh negativ sau Rh pozitiv ușor afectat.

Zona 2: Boală nedeterminată.

Zona 3: Boală severă, moarte fetală iminentă.

FIGURA VII.8.1. **Gradele de implicare fetală în funcție de creșterea densității optice a lichidului amniotic**



Prevenirea bolilor hemolitice

Imunoglobulina Rh este un concentrat de Ig anti-D administrat mamelor Rh negative în doză de 300 mg intramuscular în decurs de 72 de ore de la naşterea unui sugar Rh pozitiv. Rata de protecţie este de aproximativ 90%.

Eşecurile sunt atribuite în principal - hemoragiei fetomaternale masive şi sensibilizării prin transfuzia fetomaternă înainte de naştere.

Tratament

TRANSFUZIE DE SCHIMB

Obiective: Principalul obiectiv al exsanguinotransfuziei iniţiale este îndepărtarea globulelor roşii acoperite cu anticorpi care, dacă ar fi lăsate în circulaţia nou-născutului, ar fi distruse, producând cantităţi mari de bilirubină. Această procedură poate îndepărta aproximativ 85% din globulele roşii ale sugarului. Exsanguinotransfuzia precoce permite, de asemenea, corectarea anemiei la sugarii cu hidrops asfixiat.

Indicaţii: Anemia neonatală severă este singura indicaţie precisă pentru exsanguinotransfuzia imediat după naştere. În acest caz, aceasta trebuie efectuată cu concentrat de globule roşii, schimbând 30-80 ml/kg (în funcţie de severitatea anemiei şi de afectarea cardiopulmonară).

Transfuzia de schimb este indicată în prezenţa hidropsului, a hemoglobinei mai mici de 10 g/dl, precum şi în cazurile în care hemoglobina din sângele cordonului ombilical este mai mică de 12,5 g/dl şi bilirubina din sângele cordonului ombilical este mai mare de 4,5 mg/dl (77 p mol/l).

În toate celelalte cazuri, se recomandă rata de creştere a bilirubinei serice indirecte în primele 12 ore de viaţă pentru a determina abordarea terapeutică. Când bilirubina creşte cu mai mult de 0,5 mg/dl/oră (8 pmol /l), în ciuda fototerapiei intensive, trebuie efectuată transfuzia de schimb. Când creşterea este mai lentă, trebuie adoptat un tratament expectativ , ţinând cont de faptul că transfuzia de schimb poate fi indicată atunci când nivelurile absolute ale bilirubinei indirecte depăşesc 20 mg/dl la un nou-născut la termen în orice moment sau când anemia se agravează rapid în ciuda controlului satisfăcător al hiperbilirubinemiei.

Imunoglobulină: Se poate utiliza o doză de 1000 mg/kg administrată intravenos dacă bilirubina creşte cu 2-3 mg% pe oră, în cazul fototerapiei intensive sau dacă este contraindicată exsanguinotransfuzia. Se poate repeta după 12 ore.

Eritropoietină: Poate fi indicată în cazuri de anemie mai puţin severă.

Transfuzie : Este indicată în cazurile de anemie fără hiperbilirubinemie.

VII.9. **POLICITEMIE**

Policitemia este termenul folosit pentru a descrie o creştere a numărului de globule roşii circulante şi este definită printr-un hematocrit venos mai mare de 65% în prima săptămână de viaţă, indiferent de sex şi vârstă gestaţională, cu simptome, sau mai mare sau egal cu 70% chiar şi în absenţa simptomelor.

În condiţii normale, toţi nou-născuţii au un hematocrit între 50 şi 60%, cu vâscozitate sanguină normală, permiţând circulaţiei capilare să curgă într-un ritm normal. Când hematocritul creşte peste aceste

valori, poate apărea sindromul de hipervâscozitate.

Etiologie

Incidența acestei tulburări în populația generală este în jur de 0,4 și 2% în studiile efectuate la nivelul mării.

La nou-născuții născuți la termen, fără antecedente medicale, la nivelul mării, cea mai frecventă cauză a policitemiei este clamparea întârziată a cordonului ombilical. Aceasta poate fi intenționată sau neintenționată, de exemplu, în cazul unei nașteri neasistate, și este exacerbată atunci când nou-născutul este plasat la un nivel inferior mamei imediat după naștere, înainte de clamparea cordonului ombilical.

Creșterea eritropoiezei intrauterine se datorează, în general, insuficienței placentare și hipoxiei intrauterine cronice. Se observă de obicei la nou-născuții cu greutate mică la naștere pentru vârsta gestațională sau la cei născuți din mame cu preeclampsie sau alte tulburări hipertensive sau vasculare.

Valoarea hematocritului crește odată cu creșterea vârstei gestaționale, motiv pentru care această patologie este mai frecventă la nou-născutul la termen, în special la cei cu greutate mică pentru vârsta gestațională.

FIGURA VII.9.1. **Fisiopatología de la policitemia en el recién nacido**

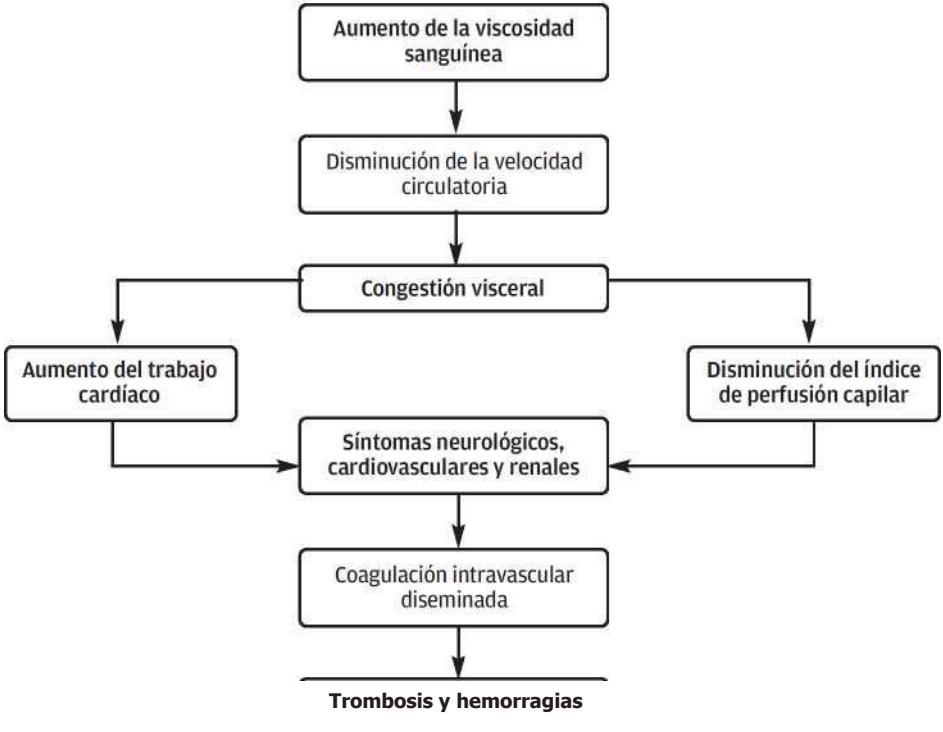

Aumento de la viscosidad sanguínea
Disminución de la velocidad circulatoria
Congestión visceral
Aumento del trabajo cardíaco
Disminución del índice de perfusión capilar
Síntomas neurológicos, cardiovasculares y renales
Coagulación intravascular diseminada
Trombosis y hemorragias

TABLA VII.9.1. **Causas de policitemia en el recién**

Activa (por aumento' de la eritropoyesis intrauterina)	Hipoxia intrauterina
	Insuficiencia placentaria
	Bajo peso para la edad gestacional
	Postmadurez
	Toxemia
	Drogas (propanolol)
	Alto peso para la edad gestacional
	Hijo de madre diabética
	Enfermedad cardíaca materna
	Hábito materno de fumar
	Hiperplasia suprarrenal congénita
	Anomalías cromosómicas (trisomías 13, 18 y 21, síndrome de Beckwick)
Pasiva (secundaria a transfusión de eritrocitos)	Ligadura tardía de cordón (mayor a 3 minutos)
	Parto no asistido
	Transfusión materno-fetal
	Transfusión intergemelar

Diagnóstico

A. CONTEXT: Trebuie investigată prezența oricăreia dintre situațiile enumerate în etiologie .

B. CLINICĂ:

Cincisprezece procente pot fi asimptomatice . Restul de 85% vor prezenta semne și simptome asociate cu perfuzie tisulară redusă sau tulburări metabolice.

Simptomele încep de obicei la aproximativ 2 ore după naștere, când hematocritul este cel mai ridicat.

Semnele clinice care pot fi prezente sunt:

- Pletoră
- Distensie abdominală
- Refuzul hranei
- Tahipnee
- Hipotonie
- Letargie
- Aspirație slabă
- Dificultate la trezire
- Iritabilitate
- Cianoză (cu activitate sau plâns)
- Vărsături
- Tremoruri
- Tresări
- Convulsii
- Mioclonie
- Icter
- Hepatomegalie
- Hematurie.

Înroșirea feței este unul dintre cele mai frecvente simptome. Primele manifestări sunt de obicei legate de sistemul digestiv (distensie abdominală, refuzul de a mânca, vărsături). - Enterocolita necrozantă este una dintre cele mai temute complicații ale acestui sindrom.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. **Laborator:** Prezența unei vâscozități plasmatice crescute confirmă diagnosticul ; cu toate acestea, în practica zilnică

, se utilizează măsurarea hematocritului venos, o valoare mai mare de 65% fiind diagnostică. Pentru a determina cu exactitate hematocritul, trebuie recoltat sânge dintr-o venă din fosa antecubitală, fără garou. Policitemia neonatală este adesea însoțită de alte constatări de laborator, cum ar fi trombocitopenie, hipocalcemie, hipoglicemie și hiperbilirubinemie.

La nou-născuții fără antecedente ale afecțiunii, hematocritul va fi determinat doar atunci când există un semn clinic care ridică suspiciuni.

2. Radiologie: Radiografia toracică poate evidenția o vascularizație pulmonară crescută, hiperaerație, infiltrate alveolare și cardiomegalie.

Tratament

Dacă hematocritul este mai mare de 70%, indiferent dacă pacientul prezintă sau nu simptome, va fi indicată transfuzia de sânge.

Dacă hematocritul este între 65% și 70%, iar pacientul prezintă simptome sau anomalii de laborator, va fi indicată o transfuzie de sânge.

Dacă hematocritul este între 65% și 70% și pacientul nu prezintă simptome sau alte anomalii de laborator, se va menține o conduită expectativă cu hidratare la 100 ml/kg/zi și flux de glucoză de 6 - 8 mg/kg/min în primele 24 - 48 de ore.

Transfuzia de sânge se va efectua într-un mediu adecvat și aseptic. Pentru calcularea volumului care urmează a fi schimbat, având în vedere că există o corelație inversă între volumul sanguin și greutatea la naștere, se sugerează să nu se utilizeze o valoare standard pentru calcularea volumului sanguin (de exemplu, 80 ml/kg), ci să se facă referire la greutatea la naștere (**Tabelul VII.9.2**) .

Tehnica utilizată implică recoltarea de sânge din artera sau vena ombilicală și infuzarea de soluție salină fiziologică printr-o linie intravenoasă periferică. Sângele trebuie prelevat simultan cu infuzia soluției saline, în alicote de 15-20 ml/kg.

TABELUL VII.9.2. **Volumul sanguin al nou-născutului în raport cu greutatea la naștere**

PESO DE NACIMIENTO (g)	VOLEMIA (ml/kg de peso)
1500	120
2000	100
2500	95
2500	90
3000	85
3500	75-80
4000	70

FIGURA VII.9.2. **Calculul volumului care trebuie înlocuit la pacienții cu policitemie**

$$\frac{\text{(Hto. real - Hct dorit)}}{\text{Hct real}} \times \text{greutate} \times \text{volum sanguin (ml/kg)}$$

Complicațiile policitemiei

- Dificultăți de respirație
- Insuficiență cardiacă congestivă
- Convulsii
- Gangrena periferică
- Priapism
- Enterocolită necrozantă
- Ileus
- Insuficiență renală acută

VII.10. **ENTEROCOLITĂ NECROTIZANTĂ**

Enterocolita necrozantă (NEC) este o afecțiune cu etiologie și fiziopatologie necunoscute. Leziunea ischemică a mucoasei intestinale cauzată de reducerea fluxului sanguin mezenteric, în special la nivelul intestinului subțire, poate fi cel mai important factor declanșator, dar probabil nu singurul.

Epidemiologie

ECN afectează cel mai frecvent nou-născuții cu greutate mică la naștere, iar incidența sa prezintă o relație inversă cu vârsta gestațională. Incidența raportată variază de la 1% la 10% la sugarii prematuri. Pe de altă parte, aproape jumătate dintre sugarii născuți la termen afectați sunt mici pentru vârsta gestațională, în special cei cu - policitemie.

nou-născuții mai mici și mai grav afectați .

Etiopatogeneză

Asfixia, hipovolemia, cardiopatia și policitemia, canularea vasului ombilical și exsanguinotransfuziile sunt câțiva dintre factorii perinatali capabili să producă modificări circulatorii suficiente pentru a condiționa apariția ischemiei și a leziunilor mucoasei intestinale care pot culmina cu ECN.

Aceste modificări circulatorii sunt agravate de probabila reducere a motilității intestinale și de peristaltismul anormal determinat de prematuritate, ceea ce ar duce la obstrucția funcțională a intestinului și stenoza acestuia.

Dacă hrănirea este administrată înainte ca funcția intestinală să fie adecvată, bacteriile (Gram-negative și anaerobe producătoare de toxine) vor prolifera, capabile să producă leziuni suplimentare ale mucoasei, pneumatoză intestinală, necroză intestinală și ECN.

Endotoxinele pot trece în circulația portală, lezând ficatul, și în circulația generală, producând endotoxemie și posibil șoc și deces.

Diagnostic

A. CLINIC: Semnele și simptomele vor varia în funcție de stadiul bolii.

- Semne inițiale
  - Ileus
  - Reziduuri gastrice
  - Reziduu bilios sau vărsături
  - Distensie abdominală
  - Scaune cu sânge

- Semne târzii
  - Letargie
  - Episoade de apnee
  - Hipotermie
  - Hemoragii
  - Oligurie
  - Icter
  - Șoc

B. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. **Analize de laborator:** În cazul suspiciunii de ECN, se vor solicita o hemoleucogramă completă, numărătoarea trombocitelor, statusul acido-bazic, studiul coagulării și ionograma serică.

Se vor efectua culturi de sânge, lichid cefalorahidian și urinoculturi, precum și teste seriale de depistare a sângelui ocult în materiile fecale (FOBT).

Cele mai frecvente anomalii de laborator observate includ anemia, hiponatremia (poate indica o pierdere semnificativă a volumului extracelular din cauza formării „celui de-al treilea spațiu"), scăderea numărului de trombocite (poate sugera prezența unui intestin gangrenos), coagularea anormală, acidoza

2. **Radiologie:** Studiile radiologice sunt esențiale pentru diagnosticul și monitorizarea ulterioară a ECN. Se va efectua o radiografie abdominală frontală, repetând studiul la fiecare 8 ore dacă diagnosticul este confirmat. În plus, se va obține o radiografie în decubit lateral stâng cu focar abdominal pentru a vizualiza aerul hepatic. Dacă pacientul nu se poate mișca, se va utiliza în schimb o radiografie în decubit dorsal cu focar lateral transversal. Studiile cu agenți de contrast sunt contraindicate din cauza riscului de perforație intestinală.

Tratament

A. TRATAMENT DE SUPORT

1. Întrerupeți alimentația enterală timp de 7-14 zile.

TABLA VII.10.1. **Estadios de la enterocolitis necrotizante en base a hallazgos clínico-radiológicos.** 21odificado de Bell M

ESTADÍO		SIGNOS SISTÉMICOS	SIGNOS INTESTINALES	SIGNOS RADIOLÓGICOS
Sospecha	I A	Inestabilidad térmica, apnea, bradicardia y letargia	Distensión abdominal leve, residuo gástrico, vómitos, SOMF	Normal Ileo moderado
	I B	Idem	+ sangrado intestinal	Idem
Definida	II A	Idem	+ ausencia ruidos intestinales	Dilatación, ileo, neumatosis
	II B	Idem + acidosis metabólica o trombocitopenia	+ inflamación de la pared con o sin celulitis o masa abdominal	+ portograma aéreo con ascitis o no
Avanzada	III A	Idem IIB más hipotensión, apnea, acidosis mixta, coagulación intravascular diseminada o neutropenia	+ signos francos de peritonitis, distensión e inflamación máxima	Idem IIB con ascitis definida
	III B	Idem IIIA	Idem IIIA	Idem IIB más neumoperitoneo

persistentă și prezența sângelui în scaun.

2. Golirea și decompresia gastrică prin

intermediul unui tub nazogastric (aspirație intermitentă la presiune scăzută).

3. Administrați fluide și electroliți intravenos.

4. Nutriție parenterală.

B. TRATAMENT ANTIBIOTIC

Tratamentul inițial va include ampicilină plus gentamicină sau piperacilină cu tazobactam.

C. TRATAMENT CHIRURGICAL

Semnele clinice care indică sepsis persistent și peritonită progresivă sunt indicatori utili ai necesității intervenției chirurgicale (1-4 sunt indicații relative; 5 este absolut)

1. Roșeață a peretelui abdominal.
2. Masă abdominală palpabilă.
3. Mâner Sentinel care nu variază în 4-6 ore.
4. Scădere semnificativă a numărului de trombocite
5. Pneumoperitoneu

Cele două opțiuni de tratament chirurgical sunt laparotomia exploratorie sau drenajul peritoneal primar. Acesta din urmă se efectuează la nou-născuții prematuri sub anestezie locală, fără a fi nevoie de mișcarea pacientului.

D. ALTE OPȚIUNI

Probiotice: Acestea sunt preparate din - microorganisme vii, nepatogene, care colonizează intestinul și oferă beneficii gazdei. Cele mai frecvent utilizate sunt Lactobacillus, Bifidobacterium, Streptococcus salivarius și Saccharomyces boulardii. Deși sunt încă în curs de investigare, se pare că acestea reduc incidența enterocolitei la sugarii prematuri.

Complicații și sechele

Complicațiile acute care pot apărea includ, printre altele, infecții, coagulare intravasculară diseminată, hipotensiune arterială, șoc, insuficiență respiratorie, hipoglicemie și acidoză metabolică.

Cele mai frecvente sechele sunt sindromul intestinului scurt și stricturile intestinale (75% sunt localizate în intestinul gros și sunt multiple într-o treime din cazuri). Acestea se manifestă de obicei în decurs de 6 luni de la boala acută. Alte sechele posibile includ chisturi intestinale între două stricturi, abcese (paracolice sau retroperitoneale) și fistule enterocolice.

VII.11. **NUTRIȚIE PARENTERALĂ**

Definiție

Această metodă este utilizată pentru a furniza, parțial sau complet, suficiente fluide, calorii, minerale și vitamine pentru a satisface nevoile metabolice bazale și de creștere ale nou-născuților care, din diverse motive, nu își pot primi necesarul nutrițional pe cale orală. Utilizarea sa este indicată, de exemplu, în cazurile de anomalii gastrointestinale congenitale, sugari postoperatori care nu se pot hrăni oral pentru o perioadă lungă de timp, enterocolită necrozantă sau nou-născuți prematuri sau cu greutate mică la naștere, cu vârsta peste 72-96 de ore, care nu pot tolera hrănirea orală.

Piste

Nutriția parenterală poate fi administrată pe diferite căi:

a. **Canulare venoasă percutanată** : Un cateter silastic (MR) este plasat printr-o puncție a unei vene periferice . Cateterul trebuie poziționat în zona anterioară intrării în atriul drept.
b. **Cateterismul venos central:** Este mai rar utilizat în neonatologie, în general la copiii care necesită nutriție parenterală totală pentru perioade lungi (de obicei postoperatorie).
c. **Acces venos periferic:** Aceasta este metoda preferată în cazurile în care nutriția orală trebuie suplimentată pentru a satisface necesarul energetic timp de câteva zile, fără concentrații osmolare

mari. Necesarul caloric necesar poate fi satisfăcut prin administrarea intravenoasă periferică de lipide fără a fi nevoie de soluții hipertonice de glucoză.

Calorii

Necesarul caloric zilnic pentru un nou-născut este de 100 până la 120 kcal/kg/zi pentru a obține o creștere în greutate de 20-30 g/zi. Aceste necesaruri calorice pot fi crescute de diverși factori, cum ar fi hipotermia, infecțiile, creșterea efortului respirator etc.

Sugarii cu greutate mică la naștere, care au de obicei o rată metabolică mai mare decât sugarii prematuri cu o greutate adecvată vârstei gestaționale, vor necesita, de asemenea, un aport caloric mai mare. Organele lor metabolic active (inima, ficatul, rinichii și în special creierul) au proporții corporale relativ mai mari și, prin urmare, nevoile lor calorice vor fi, de asemenea, mai mari.

Nou-născuții cu greutate foarte mică la naștere care primesc nutriție parenterală totală necesită mai puține calorii pentru a obține o creștere similară în greutate pe zi (80 până la 100 kcal/kg/zi). Acest lucru se datorează faptului că pierderile prin fecale și acțiunea dinamică specifică a alimentelor sunt mai mici decât cele care apar în cazul alimentației enterale.

Lichide

În primele zile de viață, nou-născuții ar trebui să primească perfuzii cu volum mic de lichide, deoarece au un metabolism bazal scăzut, activitate scăzută și necesită retracția normală a volumului de lichid extracelular.

Doza recomandată va fi între 60-70 ml/kg/zi în prima ^{zi}, crescând treptat până la un volum total de 150 ml/kg/zi, în jurul celei de-a cincea ^{zile}.

Totuși, există mai mulți factori care pot modifica necesarul zilnic de lichide și care trebuie luați în considerare la calcularea aportului zilnic.

Câteva situații în care nevoia de lichide este crescută sunt:

- Pierderi insensibile crescute (nou-născuți prematur foarte mici).
- Febră.
- Pierderi gastrointestinale (enterocolită necrozantă, fistule, diaree).
- Căldură radiantă.
- Fototerapie.
- Activitate sporită.

Procese care necesită o scădere a aportului de lichide:

- Insuficiență cardiacă congestivă.
- Insuficiență renală.
- Meningită.

Starea de hidratare a nou-născutului trebuie monitorizată constant. Practic, aceasta implică monitorizarea examenului fizic, a greutății, volumului de urină și a greutății specifice.

FIGURA VII.11.1. **Calcule ale bilanțului hidric la nou-născut**

Pierderi insensibile = (Venituri - Cheltuieli) - Ponderea A

Nevoi bazale = Pierderi insensibile + diureză

Administrare: orală + parenterală **Debit:** diureză + alte pierderi **A Greutate:** Diferența de greutate în grame

Toate calculele vor fi extrapolate în ml/kg/zi

Carbohidrați

Glucoza este principalul substrat energetic pentru făt și nou-născut. Forma sa stocată este glicogenul, care este produs începând cu al treilea trimestru de sarcină.

Dextroza este o sursă obișnuită de carbohidrați datorită biodisponibilității sale imediate, în special pentru sistemul nervos central. Aceasta oferă aproximativ 4 kcal/g.

Inițial, administrarea începe cu 5 g/dl și este crescută lent până la concentrația dorită, în general între 8 și 12 g/dl. Când se utilizează pe cale periferică, concentrația nu trebuie să depășească 12,5 g/dl, deoarece aceasta ar putea avea un efect sclerozant asupra vaselor de sânge.

În cazurile în care sunt necesare concentrații mai mari, perfuzia trebuie efectuată utilizând un cateter plasat într-un vas central.

Concentrațiile de peste 20% sunt necesare în mod excepțional în perioada neonatală. Nou-născutul este deosebit de vulnerabil la hipoglicemie, care poate provoca leziuni cerebrale, și la modificările de osmolalitate rezultate din hiperglicemie. Prin urmare, trebuie efectuată monitorizarea serială a glicemiei și screeningul pentru glucozurie.

Proteine

Sursele includ:

a. Hidrolizate proteice (fibrină sau cazeină)
b. Amestec pur de aminoacizi

Dezavantajul hidrolizatelor proteice este nivelul ridicat de amoniac și aminoacizi acizi, care ar putea provoca leziuni sistemului nervos central. Soluțiile de aminoacizi liberi oferă o disponibilitate mai mare a azotului.

Tratamentul va începe cu o doză inițială de 1 până la 1,5 g/kg/zi, care va fi crescută cu 0,5 g/kg/zi până la atingerea unei doze maxime de 3 g/kg/zi la nou-născuții la termen și de 3,7 până la 4 g/kg/zi la prematuri. În cazul administrării intravenoase a unor soluții proteice s-au observat hiperaminoacidemie, hiperamonemie, acidoză și valori crescute ale azotului ureic din sânge. Trebuie efectuată monitorizarea serială a ureei sanguine și a pH-ului. Cu toate acestea, se discută încă dacă aceștia sunt markeri adecvați pentru evaluarea efectelor toxice ale proteinelor. Unii pacienți pot prezenta anomalii ale funcției hepatice, cu valori crescute ale transaminazelor și bilirubinei directe.

Această disfuncție nu ar fi o contraindicație pentru continuarea nutriției parenterale, deoarece se va rezolva complet după întreruperea aportului intravenos de proteine.

Nou-născuții cu greutate foarte mică la naștere prezintă o pierdere de proteine echivalentă cu 0,5 până la 1 g/kg/zi din cauza - catabolismului proteic în primele zile după naștere. Utilizarea combinată a proteinelor și perfuziei de glucoză în primele 24 de ore de viață compensează această pierdere urinară de proteine.

Administrarea timpurie a proteinelor în

primele zile de viață, pe lângă prevenirea catabolismului și promovarea anabolismului, oferă și alte beneficii, cum ar fi reducerea frecvenței și severității hiperglicemiei prin stimularea secreției endogene de insulină și promovarea creșterii prin creșterea eliberării de insulină și a altor factori de creștere.

Grăsimi

În perioada neonatală incipientă, se administrează lipide intravenoase pentru a preveni deficitul de acizi grași esențiali (de exemplu, acizii linoleic și linolenic), care nu pot fi sintetizați la om și reprezintă o sursă foarte importantă de energie non-proteică. Lipidele intravenoase au o osmolaritate relativ scăzută; prin urmare, sunt bine tolerate de venele periferice. Densitatea calorică totală este de 1,1 cal/ml (9 kcal/g). Emulsiile de grăsime conțin un conținut ridicat de acizi grași polinesaturați, evitând astfel problemele de deficit de acizi grași esențiali. Particulele de grăsime emulsionate sunt metabolizate și eliminate în circulație într-un mod similar chilomicronilor naturali. Acest lucru duce la creșterea concentrațiilor serice de trigliceride și fosfolipide, care sunt hidrolizate de lipoproteinlipază în acizi grași liberi. Pe măsură ce vârsta postnatală crește, capacitatea organismului de a metaboliza emulsiile de grăsime administrate intravenos se îmbunătățește. Administrarea va începe cu o doză inițială de 1 g/kg/zi, care va fi crescută, în funcție de toleranță, până la maximum 3 g/kg/zi. Ocazional, la pacienții cu boli cronice care nu tolerează administrarea enterală se utilizează o doză de 4 g/kg/zi, pentru a le satisface nevoile energetice. Rata de perfuzie nu trebuie să depășească 0,25 g/kg/oră pentru a evita hiperlipidemia. Se recomandă perfuzarea împreună cu aminoacizi și glucoză pe parcursul a 24 de ore. Complicații și efecte toxice ale lipidelor:

a. **Reacții acute:** Acestea pot apărea în timpul primei perfuzii : erupție cutanată generalizată, vărsături, iritații locale ale pielii, dificultăți respiratorii, cianoză, febră.
b. **Hiperlipidemia:** Aceasta este o afecțiune foarte rară . Implică concentrații crescute de acizi grași neesterificați (NEFA) sau hipercolesterolemie de cauză necunoscută. NEFA concurează cu bilirubina neconjugată pentru legarea albuminei, așa că sunt utilizați în general doar la nou-născuții cu niveluri de bilirubină sub 8 mg/dl (5 mg/dl la sugarii prematuri).
c. **Disfuncție plachetară:** S-a observat o aderență plachetară scăzută , așadar utilizarea sa ar fi contraindicată în cazurile de număr scăzut de trombocite sau sângerări clinice.
d. **Anomalii hepatice:** Au fost observate tulburări ale funcției hepatice de diferite grade. Aceste anomalii se remită, în general, după întreruperea administrării lipidelor.
e. **Infecție:** Disfuncție a leucocitelor.
f. **Funcție pulmonară alterată:** Poate fi modificată de creșterea lipidelor din macrofagele pulmonare.

Sodiu

Necesarul de sodiu al unui nou-născut este de obicei între 2 și 4 mEq/kg/zi, acesta trebuind asigurat începând cu a doua zi de viață (deoarece se nasc în mod normal cu lichid extracelular abundent, sursă de sodiu și potasiu, care este eliminat prin diureză în primele 24 până la 48 de ore de viață).

Trebuie menționat că nou-născuții cu greutate foarte mică la naștere pot necesita concentrații mai mari de sodiu după a doua sau a treia zi de viață. Acest lucru se datorează faptului că prezintă o excreție urinară mai mare a acestui electrolit. La acești sugari prematuri mici se recomandă monitorizarea periodică a sodiului din sânge pentru a detecta din timp orice anomalii.

Potasiu

Necesarul zilnic de potasiu al unui nou-născut este de obicei de 2 până la 4 mEq/kg/zi (după prima zi de viață, dacă urinează). Aportul de

potasiu trebuie monitorizat prin intermediul nivelurilor serice de potasiu și al trasărilor electrocardiografice, care vor arăta unde T aplatizate în cazurile de hiperkaliemie și unde T și unde U aplatizate în cazurile de hipokaliemie, în special la pacienții cu boli de rinichi sau dezechilibre electrolitice și acido-bazice. Se recomandă recoltarea de sânge venos central, deoarece evită hemoliza cauzată de înțepăturile la călcâi, care este asociată cu niveluri crescute de potasiu.

Clor

Necesarul obișnuit de clorură pentru un nou-născut este de 3-5 mEq/kg/zi. Trebuie menționat că amestecurile de aminoacizi cristalini și administrarea de electroliți sub formă de clorură pot depăși necesarul zilnic, ducând la acidoză metabolică hipercloremică la nou-născut.

Alte minerale

CALCIU: Necesarul zilnic de calciu elementar variază considerabil în funcție de greutate, vârsta gestațională și afecțiunile medicale subiacente. Nou-născuții prematuri necesită de obicei 25-50 mg/kg/zi de calciu elementar. Cincizeci la sută din calciul din sânge este în stare ionizată liberă, 40% este legat de proteine formând complexe nedifuzibile, iar 10% formează complexe difuzibile cu bicarbonat, citrat și fosfat. Factorii care afectează legarea calciului de albumină (modificări ale pH-ului, administrarea de citrat cu transfuzii de substituție, modificări ale concentrației de proteine) pot provoca modificări ale nivelului seric de calciu. Hipocalcemia (calciu ionizat mai mic de 4,4 mg/dl) se poate manifesta prin iritabilitate, tremor, mioclonii sau convulsii. Hipercalcemia (calciu seric total mai mare de 12 mg/dl) poate provoca depresia sistemului nervos central și tulburări cardiace, cum ar fi aritmii și bradicardie, vărsături, constipație și nefrocalcinoză. Trebuie efectuate măsurători periodice ale calciului seric total, albuminei sau solidelor serice totale. Intervalele QT și QTc nu sunt de utilitate practică în neonatologie.

FOSFOR: Necesarul intravenos de fosfor elementar variază între 20-40 mg/kg/zi. Cu toate acestea, nou-născuții prematuri, la care rezervele inițiale de fosfor și calciu din organism sunt scăzute, pot necesita doze mai mari pentru a se potrivi cu rata de mineralizare scheletică din ultimele săptămâni de viață intrauterină. Pentru a evita precipitarea, calciul și fosforul pot fi administrate în soluții alternante, fiecare pe parcursul a 12 ore. În general, nu administrăm fosfor în prima săptămână de viață, deoarece un produs fosfor-calciu

care depășește 70 mg/kg/zi va fi asociat cu depozite anormale de calciu.

85% din fosforul elementar se găsește în schelet, iar restul de 15% sub formă de fosfat anorganic și esteri în fluidele extracelulare și intracelulare.

MAGNEZIU: Necesarul intravenos de magneziu este de 15-25 mg/kg/zi.

CUPRU: Doza recomandată pentru sulfat de cupru: 15-30 mcg/kg/zi. Cuprul se excretă în principal pe cale biliară. Prin urmare, se administrează cu precauție în cazurile de obstrucție biliară.

Zinc: Doza recomandată pentru nou-născuții născuți la termen este de 100 mcg/kg/zi, iar pentru nou-născuții prematuri și cu greutate foarte mică la naștere (mai puțin de 1500 g) este de 300 mcg/kg/zi. Se elimină în principal prin rinichi; prin urmare, acest lucru trebuie luat în considerare în cazurile de insuficiență renală. Aceste cerințe pot fi satisfăcute prin administrarea de plasmă sau sânge proaspăt de două ori pe săptămână.

Complicațiile nutriției parenterale

PRODUS DE CATETER:

- Tromboză venoasă centrală
- Embolie
- Aritmie cardiacă
- Pneumotorax-hidrotorax
- Extravazare

PRODUS PRIN VENOCLIZĂ:

- Infiltrare
- Infecție locală
- Flebită

INFECȚII:

- Sepsis - în special: S. epidermidis și Candida.
- Infecție locală

METABOLIC:

- Deshidratare
- Hiperglicemie-glucozurie-diureză osmotică
- Convulsii hipoglicemice
- Hiperazotemie
- Hipernatremie-Hiponatremie
- Hiperkaliemie-hipokaliemie
- Hipermagneziemie - hipomagneziemie.
- Hipercalcemie-Hipocalcemie
- Hipofosfatemie
- Hipervitaminoză - Hipovitaminoză
- Deficit de acizi grași esențiali
- Deficiență de Fe, Ca, Zn, Cr *și* Mn .
- Tulburări ale echilibrului acido-bazic (acidoză metabolică hipercloremică)

TABLA VII.11.1. **Controles a realizar a los neonatos que reciben nutrición parenteral total**

VARIABLE	FRECUENCIA DE CONTROL	
	AL INICIO	EN PERIODO ESTABLE
Peso	diario	diario
Talla	semanal	semanal
Perímetro cefálico	semanal	semanal
Ionograma	según clínica	2 veces por semana
Glucemia	diario	2 veces por semana
Urea / creatinina	según clínica	según clínica
EAB	según clínica	2 veces por semana

VARIABLE	FRECUENCIA DE CONTROL	
	AL INICIO	EN PERIODO ESTABLE
Ca/P	en días alternos	1 vez por semana
Transaminasas	con ictericia	semanal
Proteínas	1 vez por semana	cada 2 semanas
Hematocrito	diario	2 por semana
Diuresis	horaria	diaria
Aporte oral	diario	diario
Clínica de infección	diario	diario
Hemograma	semanal	semanal
Cultivos	según clínica	según clínica
Trigliceridemia	con incrementos de aporte	semanal
Bilirrubinemia (total y fraccionada)	con ictericia	semanal
F 5-nucleotidasa	con ictericia	semanal
Coagulograma	con ictericia	semanal
Orina (glucosuria, ph, densidad por tira reactiva)	2 por día	diario

VII.12. **HIJO DE MADRE DIABÉTICA**

Sarcina impune un anumit grad de intoleranță la carbohidrați mamelor normale; în sarcinile mamelor non-diabetice, se observă glucozurie, împreună cu o utilizare afectată a glucozei ca răspuns la o încărcătură de glucoză, în ciuda activității crescute a insulinei și a nivelurilor ridicate de acizi grași liberi serici à jeun. În primele 8 până la 12 săptămâni de gestație, utilizarea glucozei este în general îmbunătățită atât la sarcinile normale, cât și la mamele diabetice. În a doua jumătate a sarcinii, există o creștere progresivă a necesarului de insulină datorită scăderii capacității acesteia de a transporta glucoza în celule.

Creșterea nivelurilor de somatotropină corionică umană, estrogeni și progesteron ar avea un rol important în rezistența la insulină în timpul sarcinii.

Prognosticul sarcinii diabetice

Deoarece există o incidență mai mare a complicațiilor în timpul sarcinii, ratele mortalității fetale și perinatale sunt ridicate. Embriopatia diabetică (malformații și avorturi spontane) apare între a șasea și a șaptea săptămână de gestație, în timp ce fetopatia diabetică (predominant macrosomie și hiperinsulinemie fetală) apare în trimestrul al doilea și al treilea.

Majoritatea nou-născuților din mame diabetice au o evoluție neonatală normală, dar există un risc ridicat de complicații, chiar și la nou-născuții ale căror mame suferă de diabet gestațional.

Compoziție organică

Datorită unui control mai bun al diabetului matern, greutatea la naștere a copiilor născuți din mame diabetice, deși mai mare decât cea a copiilor fără diabet, a fost redusă. Pe de altă parte, nu toți copiii sunt mari, deoarece cei

născuți din mame diabetice cu boli vasculare severe pot fi mici pentru vârsta gestațională.

Au un aspect caracteristic, cu păr și grăsime abundente și, în general, o abundență.

Copilul unei mame diabetice este mai degrabă obez decât edematos, iar alte organe, cum ar fi inima , cortexul adrenal și, într-o măsură mai mică, ficatul și rinichii, prezintă acest exces. Cordonul ombilical și placenta sunt, de asemenea, mărite. Înălțimea scheletică este crescută proporțional cu greutatea. Osificarea nu este corelată cu greutatea sau înălțimea, ci mai degrabă cu vârsta gestațională a copilului. Există, de asemenea, o reducere a apei totale și extracelulare din organism.

Fiziopatologie

Hiperglicemia maternă induce hiperglicemie fetală, ducând la hipertrofia insulelor pancreatice la făt și hiperinsulinism ulterior (insulina este hormonul de creștere în timpul vieții fetale). Diverse modificări metabolice apar și la făt, cum ar fi creșterea nivelului altor nutrienți (aminoacizi, lipide și corpi cetonici). Se consideră că macrosomia caracteristică sugarilor născuți din mame diabetice rezultă din efectul combinat al hiperinsulinismului și al creșterii aportului de nutrienți, ceea ce duce la o absorbție hepatică crescută a glucozei și la o sinteză mai mare a glicogenului, împreună cu o sinteză proteică crescută și o lipogeneză accelerată.

Tipul de diabet, gradul de control al bolii, istoricul sarcinilor anterioare, complicațiile înregistrate în sarcina actuală, precum și datele din studiile efectuate asupra fătului pentru a determina dimensiunea și maturitatea fetală, sunt factori fundamentali în determinarea gradului de compromitere a nou-născutului.

Probleme specifice observate la copilul unei mame diabetice

1. Macrosomia : Crește riscul de traumatisme la naștere și asfixie neonatală. După săptămâna 24, hiperglicemia maternă, rezultată din controlul deficitar în timpul sarcinii, duce la o creștere disproporționată a circumferinței abdominale, secundară depunerii de grăsime și visceromegaliei, în timp ce circumferința craniană rămâne normală. Macrosomia este definită ca o greutate la naștere peste percentila 90 sau mai mare de 4000 de grame. Adesea are ca rezultat o naștere vaginală dificilă, ceea ce crește probabilitatea de asfixie neonatală și leziuni traumatice (cefalohematom, hemoragie subdurală, paralizie facială, hemoragie oculară, fractură de claviculă, leziuni ale plexului brahial, leziuni ale organelor abdominale și hemoragie a organelor genitale externe).

Macrosomia apare la aproape toate pacientele cu diabet gestațional, cu excepția celor cu vasculopatii, rezultând nou-născuți cu retard de creștere intrauterină.

2. Boala membranei hialine : Sugarii mamelor diabetice prezintă un risc de șase ori mai mare de a dezvolta boala membranei hialine în comparație cu sugarii mamelor non-diabetice de aceeași vârstă gestațională, indiferent de modalitatea de naștere. Maturarea plămânilor este întârziată, probabil din cauza efectului insulinei asupra sintezei surfactanților. Cu toate acestea, trebuie făcut un diagnostic diferențial pentru a exclude alte cauze de detresă respiratorie, cum ar fi hernia diafragmatică, pneumotoraxul, cardiopatia congenitală, aspirația de meconiu, tahipneea tranzitorie, infecția, cardiomiopatia diabetică (cu hipertrofie septală asimetrică), hipertensiunea pulmonară etc.

3. Hipoglicemie : Este caracteristic sugarilor născuți din mame diabetice ca glicemia lor să scadă rapid după naștere, în special atunci când diabetul mamei nu a fost bine controlat. Hipoglicemia poate apărea chiar și la 30 de minute după clamparea cordonului ombilical.

Episoadele hipoglicemice pot persista timp de 48 de ore sau mai mult sau pot apărea după 24 de ore de viață. Hipoglicemia poate fi asimptomatică sau însoțită de hipoactivitate, letargie, apnee, tahipnee, detresă respiratorie,

colaps, cianoză sau convulsii.

Când nivelurile de glucoză din sânge la un nou-născut sunt sub 30 mg/dl, trebuie administrată glucoză intravenoasă. Glucoza nu trebuie administrată în bolus fără perfuzie ulterioară, deoarece acest lucru nu face decât să exacerbeze hipoglicemia printr-un mecanism de rebound.

Când glicemia se stabilizează peste 45 mg/dl, viteza de perfuzie trebuie redusă lent și, în același timp, trebuie începută sau intensificată administrarea orală.

Dacă hipoglicemia simptomatică persistă, perfuziile de glucoză trebuie administrate cu o rată de 8 până la 12 mg/kg/minut. Nivelurile de glucoză din sânge trebuie monitorizate la fiecare 45 de minute, iar rata de perfuzie a glucozei trebuie redusă treptat la 4 mg/kg/minut. De asemenea, trebuie monitorizată glicozuria din cauza riscului de diureză osmotică și deshidratare ulterioară. Administrarea glucozei nu trebuie întreruptă brusc din cauza riscului de hipoglicemie reactivă, iar rata de perfuzie a glucozei trebuie scăzută pe măsură ce aportul oral crește. În cazurile de hipoglicemie rezistentă la administrarea de glucoză, se poate administra hidrocortizon (5 mg/kg/zi intramuscular, împărțit în 2 sau 3 doze).

4. Hipocalcemie : Femeile însărcinate cu - diabet au niveluri crescute de calciu în sânge. Această afecțiune, care se agravează în timpul celui de-al treilea trimestru de sarcină, induce hipoparatiroidism la făt.

Hipocalcemia este definită ca calciu seric mai mic de 7 mg/dl sau calciu ionizat mai mic de 4 mg/dl (sau mai mic de 3,2 mg/dl la nou-născuții cu o greutate mai mică de 1500 g la naștere). Este de obicei asociată cu hiperfosfatemie și apare între 24 și 72 de ore după naștere. Este în general asimptomatică, deși se poate prezenta și cu letargie , tahipnee, apnee sau convulsii. Alți factori, mai frecvenți la sugarii mamelor diabetice (prematuritate, travaliu și naștere dificile și asfixie), predispun la hipocalcemie.

5. Policitemie : Aceasta se observă frecvent la sugarii mamelor diabetice (hematocrit venos mai mare de 65% în 20-40%) în primele zile de viață. Dovezi recente ale hipoxiei fetale la sugarii mamelor diabetice ar explica policitemia, deoarece s-au găsit niveluri crescute de eritropoietină în sângele din cordonul ombilical. Acest lucru se datorează probabil aportului redus de oxigen la placentă la mamele diabetice din cauza concentrației crescute de hemoglobină glicată A1c.

Poate duce la sindromul de hipervâscozitate, cu ischemie și infarct consecutive ale organelor vitale și contribuie, de asemenea, la o incidență crescută a trombozei venei renale.

6. Hiperbilirubinemie : Nivelurile crescute de bilirubină la 48-72 de ore sunt mai frecvente la sugarii mamelor diabetice decât la alți nou-născuți cu greutate și vârstă gestațională similare.

Hematocritul mai mare, volumul extracelular mai mic și dimensiunile mari ale copiilor mamelor diabetice, cu tendința lor mai mare la hemoragii interne, ar putea fi factorii condiționanți.

7. Tromboza venei renale : Etiologia sa este încă necunoscută, dar poate fi legată de policitemie, scăderea lichidului extracelular și deshidratarea tranzitorie în primele zile de viață. Diagnosticul se pune pe baza prezenței masei palpabile pe flanc, a hematuriei și a proteinuriei.

8. Malformații congenitale : Acestea sunt mai frecvente la sugarii mamelor diabetice decât la nou-născuții mamelor non-diabetice. Frecvența malformațiilor crește odată cu severitatea diabetului matern. Perioada critică pentru teratogenitate are loc înainte de a șaptea săptămână de gestație. Patogeneza asociată rămâne neclară. Pot fi prezente, printre altele, cardiopatii congenitale severe (congestive sau hipertrofice), deformări musculo-scheletice (sindromul de regresie caudală) și malformații ale SNC (anencefalie, spina bifida, hidrocefalie).

9. Alte probleme: sindrom de hipoplazie a colonului stâng, stenoză subaortică hipertrofică tranzitorie, cardiomegalie tranzitorie, hipoalimentație, secreții excesive, greață, reflex de supt deficitar, retenții gastrice mari și agenezie sacrală.

Verificări care ar trebui efectuate copilului unei mame diabetice

1. **Glicemie** : Prin banda reactivă la o oră de viață *și* la 2, 3, 6, 12, 24, 36 *și* 48 de ore.
2. **Calcemie** : La 24 și 48 de ore de viață.
3. Hematocrit **:** la 2 ore și la 24 de ore de viață.
4. **Bilirubina:** Când este indicată în funcție de tabloul clinic.

VII.13. **DIFICULTĂȚI RESPIRATORII**

Diagnosticul diferențial al detresei respiratorii la nou-născuți include, pe lângă cauzele pur respiratorii , modificări ale altor sisteme ale organismului. Cauzele extrapulmonare ale detresei respiratorii includ cauze metabolice (hipotermie, hipoglicemie, acidoză metabolică), hematologice (anemie acută, hipovolemie, policitemie), cardiace (cardiopatii congenitale cianotice și acianotice) și cauze legate de sistemul nervos central (hemoragie intracraniană, efectele medicamentelor materne, asfixie perinatală, tulburări neuromusculare). Odată ce cauzele extrapulmonare ale detresei respiratorii au fost excluse, diagnosticul diferențial trebuie să se concentreze pe cauzele respiratorii primare. Cele mai frecvente dintre acestea includ tahipneea tranzitorie, boala membranei hialine, aspirația de meconiu, hipertensiunea pulmonară persistentă, pneumonia și pneumotoraxul. Mai rar, se pot constata hernia diafragmatică, hipoplazia pulmonară, paralizia diafragmatică și obstrucția căilor respiratorii superioare (atrezie coanală).

Îngrijire și controale generale

La toți nou-născuții cu detresă respiratorie, se va efectua o radiografie toracică, determinarea hematocritului și analiza gazelor sanguine. Nivelurile fluidelor interne (sodiu, potasiu, calciu, glucoză) și echilibrul hidric vor fi monitorizate periodic. Saturația de oxigen va fi măsurată continuu. Monitorizarea semnelor vitale trebuie să includă tensiunea arterială. Menținerea unui mediu termoneutru este de mare importanță, deoarece scăderea temperaturii duce la creșterea consumului de oxigen pentru producerea de căldură metabolică.

Alimentația nutritivă va fi inițial întreruptă până când starea pacientului se stabilizează, iar în schimb se vor utiliza fluide parenterale. Se poate încerca apoi alimentația prin sondă nazogastrică sau orogastrică. Administrarea de oxigen trebuie întotdeauna precedată de încălzire și umidificare. Concentrația de oxigen trebuie monitorizată, în special la nou-născuții prematuri, pentru a evita hiperoxia.

Utilizarea asistenței respiratorii mecanice necesită controale mai stricte: permeabilitatea și plasarea corectă a sondei endotraheale trebuie asigurate în permanență, iar fizioterapia respiratorie și aspirația secrețiilor se vor efectua periodic în funcție de cerințele individuale ale pacientului.

- **Tahipnee tranzitorie**

Această afecțiune este asociată în mod clasic cu reabsorbția lentă a lichidului pulmonar la nou-născuții la termen sau aproape de termen, în principal la cei născuți prin cezariană fără travaliu anterior.

Incidența sa este de 5,7 la 1000 de nașteri. Se caracterizează printr-o frecvență respiratorie ridicată (peste 60 respirații pe minut) cu retracții minime. Cianoza este moderată, iar uneori sunt necesare concentrații de oxigen mai mari decât cele

ambientale, deși de obicei nu depășesc 40%. Afecțiunea se rezolvă, în general, în primele 24 de ore, deși poate persista până la 72 de ore în cazurile mai severe. Diagnosticul se pune prin excluderea altor cauze de detresă respiratorie. Radiografia toracică poate evidenția semne de creștere a lichidului în plămâni, cu marcaje vasculare proeminente, lichid în fisuri și, ocazional, o mică efuziune pleurală. Tratamentul constă în administrarea de oxigen pentru a menține saturația de oxigen la 90% sau mai mare și perfuzie parenterală de lichide până la ameliorarea clinică.

- **Boala membranei hialine**

Boala membranei hialine rămâne o cauză principală de morbiditate și mortalitate în rândul nou-născuților prematuri, iar incidența sa variază invers proporțional cu creșterea vârstei gestaționale. Alți factori de risc pentru această afecțiune includ diabetul zaharat matern, nașterea prin cezariană fără travaliu anterior sau un al doilea geamăn, asfixia perinatală și sexul masculin.

Cauza principală a acestei afecțiuni este deficitul de surfactant pulmonar, un complex lipoproteic care stabilizează tensiunea superficială a membranei alveolare și este produs în cantități mai mari în timpul celui de-al treilea trimestru de sarcină. Mutațiile apolipoproteinelor surfactante B și C, precum și ale legării ATP și ale transportorului A3, pot provoca, de asemenea, sindrom de detresă respiratorie din cauza deficitului de surfactant la nou-născuții născuți la termen.

Predicția prenatală a maturării pulmonare se poate face folosind raportul lecitină/sfingomielină din lichidul amniotic (un raport mai mare de 2:1 indică maturitatea pulmonară). La pacienții cu risc crescut de deficit de surfactant, acest test este extrem de important, deoarece va permite trimiterea prenatală către centre mai specializate sau administrarea de tocolitice și corticosteroizi mamei pentru a accelera maturarea pulmonară.

PREZENTARE CLINICĂ: Deficitul de surfactant produce instabilitate pulmonară la sfârșitul expirației, volum pulmonar scăzut și complianță scăzută, ducând la colaps alveolar, cu alterarea raportului ventilație-perfuzie și hipoxemie ulterioară.

Debutul precoce al semnelor clinice este caracteristic, în general în primele 2 ore de viață, cu agravare progresivă. În unele cazuri, manifestările clinice apar la câteva ore după naștere, din cauza consumului de surfactant rămas sau a inactivării ulterioare a acestuia.

Severitatea simptomelor atinge apogeul - în jurul a 48 de ore, perioada de recuperare începând după 72 de ore în cazurile necomplicate, din cauza creșterii producției endogene de surfactant. Afecțiunea se rezolvă de obicei în jurul vârstei de o săptămână. Semnele clinice includ mormăit continuu, tahipnee, retracții subcostale și intercostale, retracție xifoidă, dilatare nazală, cianoză care poate fi corectată prin administrare de oxigen și diminuarea sunetelor respiratorii.

În prezent, terapia cu surfactanți a modificat această prezentare clinică.

Radiologie: Deși studiul radiografic efectuat în primele 3-6 ore poate fi normal, acest studiu precoce este important pentru corelarea cu evoluția ulterioară și pentru efectuarea unui diagnostic diferențial cu alte afecțiuni. De obicei, se pot observa scăderea aerării pulmonare și opacități reticulonodulare difuze (aspect de sticlă mată) datorate atelectaziei alveolare. Bronhogramele aeriene pot fi mai evidente în lobii inferiori.

Tratament

În toate sindroamele de detresă respiratorie , și în special în boala membranei hialine,

menținerea unui echilibru strict al fluidelor este esențială pentru a evita atât suprahidratarea, cât și deshidratarea. Administrarea parenterală de lichide va începe cu 50-60 ml/kg/zi, urmată de nutriție parenterală, ajustată la fiecare situație individuală. Trebuie asigurat un volum sanguin adecvat pentru a permite o perfuzie și o capacitate de transport al oxigenului corespunzătoare.

Odată ce starea pacientului este stabilizată, alimentația orală trebuie inițiată cât mai curând posibil. Aceasta asigură o nutriție mai bună, reduce complicațiile asociate cu nutriția parenterală și scurtează durata plasării liniei centrale, un potențial punct de intrare pentru germeni.

În ceea ce privește medicația antibiotică , aceasta va fi indicată la nou-născuții care prezintă boală severă a membranei hialine și nu poate fi exclus diagnosticul de pneumonie streptococică de grup B. Antibioticele vor fi întrerupte după 72 de ore dacă culturile sunt negative și copilul se ameliorează clinic.

Presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP) a transformat terapia respiratorie pentru boala membranei hialine. Este definită ca presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii la pacienții cu respirație spontană. CPAP optimă este considerată a fi nivelul de presiune de distensie care are ca rezultat o creștere a PaO2 $_{fără}$ o creștere marcată a PaCO2 , o scădere a pH-ului $_{sau}$ efecte cardiovasculare adverse. Este cea mai eficientă atunci când este utilizată precoce. De obicei, se inițiază cu o presiune pozitivă la sfârșitul expirației (PEEP) de 4 până la 6 cm de apă, iar răspunsul este evaluat pe baza constatărilor clinice, radiografice și de laborator. Se utilizează în combinație cu o doză de surfactant exogen, care se administrează prin intubație scurtă, necesară pentru instilarea sa. Sonda endotraheală este apoi îndepărtată pentru a continua cu CPAP, evitând astfel necesitatea ventilației mecanice într-un procent ridicat de cazuri, care este rezervată celor mai mici sugari prematuri. Această strategie ar ajuta la reducerea numărului total de zile de ventilație mecanică și a complicațiilor pulmonare pe care le implică acest lucru.

Ventilația nazală cu presiune pozitivă poate fi utilizată și ea , în care ventilatorul este montat pe o tijă nazală, evitând astfel leziunile cauzate de tubul endotraheal și ventilatorul direct în căile respiratorii. Aceasta oferă beneficii mai mari în grupul de pacienți cu risc crescut de a dezvolta displazie bronhopulmonară.

La pacienții care prezintă insuficiență respiratorie se va utiliza ventilație mecanică, care va fi adaptată fiecărui caz în parte.

Insuficiența respiratorie este definită ca:

- acidoză respiratorie (pH arterial <7,20 și $_{PCO2}$ > 60 mmHg)
- hipoxie ($_{PaO2}$ < 60 mmHg cu FiO2 $_{mai\ mare}$ sau egal cu 70% la CPAP nazal)
- apnee severă

Utilizarea ventilației mecanice trebuie - redusă la minimum pentru a evita dezvoltarea ulterioară a displaziei bronhopulmonare și a pierderilor de aer.

Surfactant exogen: Administrarea intratraheală de surfactant exogen a îmbunătățit substanțial evoluția și prognosticul nou-născuților cu boală a membranei hialine.

Surfactantul trebuie administrat ca profilaxie post-stabilizare la cei mai mulți nou-născuți prematuri sau ca intervenție precoce (înainte de primele 2 ore), putând fi administrate până la 4 doze în funcție de severitatea afecțiunii.

Pe de altă parte, utilizarea surfactantului este extinsă în alte afecțiuni, cum ar fi aspirația de meconiu, hipertensiunea pulmonară, pneumonia și alte afecțiuni de detresă respiratorie la pacienții aflați la

termen sau aproape de acesta.

Merită subliniată importanța acțiunii corticosteroizilor prenatali în maturarea pulmonară fetală, diminuând frecvența și severitatea sindromului de detresă respiratorie.

Complicațiile bolii membranei hialine:

1. **Scurgeri de aer:** Una dintre cele mai frecvente complicații este pierderea de aer din cauza rupturii alveolare, care se manifestă sub formă de pneumotorax, pneumomediastin, pneumopericard sau emfizem interstițial. Trebuie suspectată întotdeauna în cazurile de deteriorare bruscă la un nou-născut anterior stabil (hipotensiune arterială, bradicardie, apnee, hipoxie, acidoză metabolică etc.). În astfel de cazuri, trebuie efectuată o radiografie toracică, urmată de puncție și drenaj imediat. Surfactantul a redus semnificativ frecvența scurgerilor de aer.

2. **Accidente cu sondă endotraheală:** Obstrucția sondei endotraheale se va manifesta prin deteriorarea funcționare a nou-născutului și, uneori, prin inadaptarea ventilatorului. Deplasarea sondei într-o bronhie principală se manifestă prin colaps pulmonar contralateral, confirmat la radiografia toracică (atelectazie și plasarea sondei endotraheale).

3. **Infecții:** Acestea sunt mai puțin frecvente în zilele noastre, ca o complicație a ventilației mecanice. Asepsia strictă trebuie menținută în timpul intubării, aspirației prin sondă și recoltării probelor pentru analize de laborator. La cea mai mică suspiciune de infecție, trebuie prelevate culturi multiple de la nou-născut și trebuie inițiat tratamentul cu antibiotice sau antibioticele administrate anterior trebuie rotite.

4. **permeabil (PDA):** Incidența PDA este între 15% și 36% la nou-născuții prematuri, cu rate mai mari la vârste gestaționale mai mici și la cei cu boală a membranei hialine. Poate fi prezent din prima zi de viață, întârziind recuperarea respiratorie a pacientului. Ecocardiografia Doppler este utilă pentru evaluarea dimensiunii sale și a răspunsului la tratament. Tratamentul medical constă în restricție de fluide, diuretice și închidere farmacologică cu indometacin (0,1 până la 0,2 mg/kg/doză la fiecare 12 ore, până la 3 doze) sau ibuprofen (10 mg/kg/doză la fiecare 12 ore, până la 3 doze). Dacă tratamentul farmacologic eșuează, se va efectua închiderea chirurgicală.

5. **Retinopatia prematurității:** Retina în curs de dezvoltare a sugarilor prematuri este deosebit de sensibilă la oxigen; prin urmare, nivelurile de PaO2 trebuie monitorizate cu strictețe . Valorile adecvate de saturație sunt considerate a fi între 88 și 92% la sugarii prematuri cu vârsta gestațională mai mică de 32 de săptămâni sau cu o greutate de 1200 de grame sau mai puțin și între 88 și 94% pentru cei cu vârsta peste 32 de săptămâni sau 1200 de grame (corespunzând unor valori de PaO2 între 50 și 70 mmHg). Toți sugarii prematuri care au primit terapie cu oxigen trebuie să fie supuși unor examinări oftalmologice seriale începând cu vârsta de 4 săptămâni.

6. **Displazie bronhopulmonară:** Aceasta este principala complicație cronică la nou-născuții cu sindrom de detresă respiratorie. Etiologia sa este multifactorială (volutraumă, barotraumă, toxicitate la oxigen, infecții). Este strict legată de afectarea țesutului pulmonar prin expunerea prelungită la oxigen și tehnici de ventilație mecanică. Se manifestă prin nevoi persistente de oxigen după 36 de săptămâni de gestație postmenstruală (vârstă gestațională mai mică de 32 de săptămâni la naștere) sau 28 până la 56 de zile postnatale (vârstă gestațională mai mare de 32 de săptămâni la naștere) și modificări radiologice pulmonare. În mod ideal, ar trebui menținută o oxigenare adecvată cu cea mai mică concentrație posibilă de oxigen.

7. **Tulburări neurologice:** Acești copii trebuie monitorizați periodic pentru

maturarea neurologică, dezvoltarea intelectuală, vederea și auzul.

• Sindromul de aspirație de meconiu

Este definit ca un sindrom de detresă respiratorie sau necesar crescut de oxigen la orice nou-născut cu antecedente de lichid amniotic colorat cu meconiu, ale cărui simptome nu pot fi atribuite unei alte etiologii.

Lichidul amniotic este colorat cu meconiu în 2-25% din toate nașterile; dintre acestea, 11% dintre nou-născuți vor prezenta sindrom de detresă respiratorie. Eliminarea meconiului de către făt in utero, care apare mai frecvent la nou-născuții mici pentru vârsta gestațională și la cei născuți post-termen, este în general o consecință a unui episod de asfixie, fie antepartum, fie intrapartum, sau a unei infecții materne. Acești sugari au de obicei peste 34 de săptămâni de vârstă gestațională, deoarece capacitatea de a elibera meconiu în lichidul amniotic este dobândită după această vârstă prenatală.

Având în vedere raportul medicului obstetrician privind lichidul amniotic colorat cu meconiu, în special atunci când este gros sau are o consistență de „piure de mazăre", aspirația orofaringiană cu un cateter a fost o practică obișnuită după nașterea capului și înainte de nașterea umerilor . Din 2005, Ghidurile de resuscitare neonatală ale Asociației Americane a Inimii nu mai recomandă această practică ca procedură de rutină în unitatea neonatală, deoarece nu s-au constatat diferențe semnificative în rezultatele nou-născuților care au fost supuși acestei proceduri în comparație cu cei care nu au fost supuși.

La sugarii cu depresie neonatală, trebuie efectuată intubația traheală imediată , dacă este posibil înainte de începerea efortului respirator, aspirând conținutul sondei endotraheale pe măsură ce aceasta este retrasă. Procedura se repetă până când nu se mai obține material traheal. Intubația și aspirația nu sunt indicate la nou-născuții viguroși.

Este important să rețineți că presiunea pozitivă nu trebuie utilizată decât după ce traheea a fost complet curățată.

Fiziopatologie

În cazurile de suferință fetală cu trecerea meconiului, fătul poate inhala lichid amniotic colorat cu meconiu în trahee și în căile respiratorii mari înainte sau în timpul nașterii. Este neobișnuit ca meconiul să pătrundă în căile respiratorii mici înainte de naștere din cauza vâscozității sale, dar odată ce începe respirația, acesta va fi impactat distal în plămâni.

Această impactare cu meconiu va - provoca obstrucție totală a căilor respiratorii în unele zone, ducând la atelectazie, în timp ce în altele obstrucția va fi parțială, producând un mecanism valvular ce duce la blocarea aerului și riscul aferent de ruptură alveolară. Această obstrucție, combinată cu pneumonita chimică cauzată de meconiu, va provoca hipoxemie marcată ca urmare a șunturilor intrapulmonare. Această hipoxemie poate fi agravată și mai mult de asocierea hipertensiunii pulmonare persistente cu șunturi extrapulmonare (ductus arterial și foramen ovale).

Există, de asemenea, o incidență crescută a infecțiilor. Deși meconiul este steril, compoziția sa de mucopolisaharide oferă un mediu excelent de creștere pentru microorganisme precum Escherichia coli. În plus, meconiul poate inhiba fagocitoza de către leucocitele polimorfonucleare.

PREZENTARE CLINICĂ: Din cauza asfixiei intrauterine care a cauzat trecerea meconiului, acești sugari se nasc adesea deprimați și vor

necesita frecvent suport respirator de la început. Aceștia vor prezenta detresă respiratorie marcată, cianoză, tahipnee, complianță pulmonară redusă și retracții generalizate. Se pot observa, de asemenea, erupții cutanate, mormăieli și, în mod clasic, o hiperumflare a toracelui. În cazurile severe, gazele sanguine vor evidenția hipoxemie intensă și hipercapnie ca manifestări ale asfixiei și insuficienței respiratorii.

Radiografia toracică: poate evidenția un torace hiperinflaționat cu densități neregulate intercalate cu zone radiotransparente reprezentând zone de hiperinflație. Diafragmele pot apărea orizontale.

Tratament

Totul începe cu o bună recepție neonatală , inclusiv cunoașterea istoricului mamei și plasarea într-un centru echipat pentru a primi acești sugari. Oxigenarea și ventilația adecvate sunt cruciale, menținând un mediu termic neutru pentru a minimiza consumul de oxigen. Suportul respirator se utilizează atunci când schimbul de gaze nu este optim prin ventilația spontană a nou-născutului. Aproximativ 30% dintre nou-născuții cu sindrom de aspirație de meconiu necesită ventilație mecanică, care va fi indicată în cazurile în care alte metode de administrare a oxigenului (hialuronidare sau CPAP) nu pot menține o oxigenare adecvată. Este important să se mențină PaU2 la niveluri apropiate de 100 mmHg pentru a preveni vasoconstricția pulmonară datorată hipoxiei. Ca tratament adjuvant , se vor lua în considerare sedarea și analgezia, medicamentele vasoactive, bicarbonatul de sodiu pentru reglarea pH-ului sanguin și surfactantul exogen. Antibioticele nu trebuie prescrise în mod curent; acestea vor fi utilizate numai dacă se suspectează o infecție.

Complicații

Printre cele mai frecvente complicații așteptate se numără pierderile de aer, care cresc odată cu ventilația mecanică, și hipertensiunea pulmonară. Hiperreactivitatea bronșică poate fi observată ca o sechelă.

• Hipertensiune pulmonară persistentă sau persistența circulației fetale

Hipertensiunea pulmonară persistentă, sau persistența circulației fetale, este un sindrom care se prezintă clasic la nou-născuții la termen sau post-termen, caracterizat prin prezența hipofluxului pulmonar, care provoacă hipoxemie și labilitate a saturației arteriale de oxigen sau $_{PaO2}$.

Raportul dintre presiunea arterei pulmonare și presiunea aortică este crescut din cauza hipertensiunii pulmonare, hipotensiunii sistemice sau a ambelor. Hipertensiunea pulmonară este cauzată de vasoconstricția arterială pulmonară secundară hipoxiei, acidozei sau hipertrofiei arteriale pulmonare prenatale. În timpul hipertensiunii pulmonare, modelul de circulație fetală cu un șunt dreapta-stânga prin foramen ovale și ductus arterial persistă, ducând la hipoxemie severă. Cauzele asociate cu hipertensiunea pulmonară persistentă includ asfixia perinatală, aspirația de lichid amniotic colorat cu meconiu, boala membranei hialine, pneumonia, sepsisul, ischemia miocardică și hipoxia (în acest caz, presiunea arterială pulmonară poate fi normală, dar presiunea arterială sistemică va fi redusă), sugarii mamelor diabetice (din cauza hipoperfuziei pulmonare), hipotermia, hipervâscozitatea, policitemia, hipoglicemia, hipocalcemia și cauze idiopatice, despre care se crede că se datorează unei concentrații crescute de tromboxan (un vasoconstrictor).

Diagnostic

Tabloul tipic este hipoxemia cu cianoză

consecutivă și saturație labilă a oxigenului. Tahipneea și tahicardia, un al doilea zgomot cardiac puternic, un suflu de regurgitare tricuspidiană, hipotensiunea arterială, debitul cardiac scăzut și oliguria sunt, de asemenea, frecvente.

Diagnosticul de hipertensiune pulmonară persistentă se pune la un nou-născut cu detresă respiratorie și cianoză severă. SpO2 va evidenția hipoxemie. Un șunt ductal dreapta-stânga este suspectat atunci când valorile PaO2 ale sângelui prelevat din artera temporală sau radială dreaptă (preductală) sunt cu peste 20 sau 30 mmHg mai mari decât cele din aorta descendentă (postductală). O radiografie toracică arată câmpuri pulmonare cu vascularizație mică sau deloc și este, de asemenea, utilă pentru identificarea bolilor pulmonare asociate, cum ar fi scurgerile de aer, bolile parenchimatoase sau hernia diafragmatică congenitală. Silueta cardiotimică poate fi normală sau ușor mărită. Ecocardiografia este utilă pentru excluderea cardiopatiilor congenitale, confirmarea gradului de hipertensiune arterială și a șuntului dreapta-stânga și evaluarea afectării cardiace.

Tratament

Cel mai important concept este prevenirea - apariției acesteia prin evitarea factorilor predispozanți la nou-născut. Hipovolemia și/sau hipotensiunea sistemică trebuie corectate, precum și anomaliile metabolice care perturbă tranziția către viața extrauterină, cum ar fi hipoxemia, hipotermia, acidoza, hipoglicemia, anemia sau policitemia.

Corectarea hipoxemiei va necesita, în majoritatea cazurilor, suport ventilator pentru a menține PaO2 peste 100 mmHg și PCO2 între 35 și 45 mmHg. În cazuri extreme, paralizia musculară și sedarea sunt utile. Întreruperea ventilației mecanice trebuie să fie lentă pentru a evita fenomenul de flip-flop, care este o scădere bruscă a PaO2 disproporționată față de scăderea FiO2 . De obicei, este necesară dopamina (7-10 pg/kg/min), iar în alte cazuri, dobutamină.

La pacienții cu insuficiență respiratorie hipoxemică severă, se recomandă utilizarea - oxidului nitric inhalator, un vasodilatator pulmonar selectiv, pentru scăderea presiunii pulmonare și îmbunătățirea raportului presiune sistemică/pulmonară.

Tratamentul general al nou-născuților cu hipertensiune pulmonară persistentă este foarte complex și, prin urmare, trebuie efectuat în unități instruite.

• Pneumonie

un nou-născut se prezintă cu detresă respiratorie, pneumonia trebuie luată în considerare ca un posibil diagnostic. Istoricul sarcinii și al nașterii trebuie revizuit pentru a identifica factorii care pot crește riscul de infecție, în special ruptura membranelor pentru mai mult de 24 de ore.

În pneumonia cu debut precoce (care apare de obicei în primele 3 zile de viață), nou-născuții se pot infecta transplacentar in utero sau prin inhalarea lichidului amniotic infectat în timpul nașterii. Sepsisul cu pneumonie trebuie suspectat la sugarii cu antecedente de lichid amniotic purulent sau cu miros neplăcut, hipertermie maternă înainte sau după naștere, corioamnionită, naștere prematură sau tahicardie fetală.

Printre germenii implicați, streptococul de grup B joacă cel mai semnificativ rol în morbiditatea și mortalitatea neonatală datorită severității sale. Alte microorganisme saprofite din flora vaginală și rectală a femeilor însărcinate, cum ar fi *Escherichia coli,* Klebsiella, *Listeria monocytogens, Haemophilus influenzae,* Enterobacter etc., pot fi izolate ca agenți cauzali.

Acești sugari vor prezenta detresă respiratorie caracterizată prin cianoză, mormăieli, retracții intercostale și costale,

nevoi variabile de oxigen și retenție de dioxid de carbon. Diagnosticul diferențial față de alte sindroame de detresă respiratorie poate fi dificil, în special la sugarii prematuri cu boală a membranei hialine. Nou-născuții cu pneumonie intrauterină pot prezenta, de asemenea, alte simptome de infecție sistemică, cum ar fi letargie, perfuzie periferică slabă, instabilitate termică și acidoză metabolică (niciunul dintre aceste semne nu este specific pneumoniei). Radiografia toracică, în special în primele 24-72 de ore, poate să nu fie utilă în diagnosticul diferențial. Hemoculturile trebuie efectuate în toate cazurile înainte de administrarea antibioticelor. Dacă se suspectează pneumonie pe baza istoricului medical sau a examenului clinic, tratamentul trebuie inițiat imediat și reevaluat în funcție de evoluția clinică sau de rezultatele hemoculturilor și ale testelor de sensibilitate la antibiotice.

În cazurile de pneumonie cu debut tardiv, trebuie suspectată achiziționarea de germeni în timpul sau după spitalizare, mai ales dacă spitalizarea a fost prelungită. Simptomele apar ca o modificare a stării generale a sugarului, cu semne nespecifice precum apnee, tahipnee, alimentație deficitară, distensie abdominală, icter, detresă respiratorie și chiar colaps circulator.

Tratamentul va începe cu ampicilină și gentamicină în doze septic. Acest regim poate fi înlocuit cu cefotaximă și amikacină dacă se suspectează o infecție nosocomială (de exemplu, femei însărcinate cu ruptură prematură a membranelor spitalizate mai mult de 48 de ore). În cazurile de pneumonie cu debut tardiv, unde se suspectează o infecție nosocomială, trebuie luată în considerare prevalența și susceptibilitatea agenților patogeni din unitate și trebuie utilizat regimul antibiotic adecvat.

Majoritatea infecțiilor virale respiratorii sunt dobândite perinatal sau postnatal (herpes, virus sincițial respirator), iar tratamentul recomandat este de susținere.

• Pneumotorax

Aceasta constă în prezența aerului între pleura viscerală și cea parietală. Nou-născuții cu pneumotorax de dimensiuni mici pot fi asimptomatici. Pneumotoraxul trebuie suspectat la orice nou-născut care prezintă o deteriorare bruscă a stării sale clinice în timpul unei boli respiratorii, deoarece apare rareori spontan la un nou-născut fără patologie pulmonară. Poate apărea iatrogen în plămânii altfel sănătoși atunci când se aplică o presiune pozitivă excesivă asupra unui plămân încă umplut cu lichid în timpul resuscitării unui nou-născut deprimat. Stările patologice cel mai frecvent asociate cu pierderea spontană de aer sunt aspirația de lichid amniotic colorat cu meconiu (datorită captării aerului cu un sistem valvular), boala membranei hialine (datorită scăderii complianței pulmonare și hipoplaziei pulmonare) și antecedente de suport respirator și presiune pozitivă la sfârșitul expirației (PEEP).

Pneumotoraxul a fost asociat cu un risc crescut de hemoragie intraventriculară , boală pulmonară cronică și deces.

Diagnostic

Nou-născuții prezintă adesea o deteriorare bruscă a stării lor generale, inclusiv cianoză, tahipnee și mormăieli. Se poate observa asimetrie toracică, cu expansiune toracică redusă pe partea afectată, zgomote respiratorii scăzute la auscultație și zgomote cardiace deplasate. O scădere bruscă a saturației de oxigen este frecventă din cauza ventilației alveolare afectate și a șuntului intrapulmonar în zonele de atelectazie. Scăderea returului venos și a debitului cardiac poate duce la șoc.

Când se suspectează pneumotoraxul, o metodă rapidă de confirmare este transiluminarea toracelui folosind fibră optică

de înaltă intensitate, care va evidenția un halou luminos în hemitoracele afectat. Dacă transiluminarea nu este disponibilă sau este îndoielnică, iar starea clinică a nou-născutului o permite, se va efectua o radiografie toracică pentru a arăta locația exactă a pneumotoraxului. Un pneumotorax în tensiune de amploare se va prezenta cu colapsul lobilor ipsilaterali și coborârea diafragmei. În cazurile de suspiciune clinică, cu o stare generală critică (deplasarea punctului de impuls maxim, cianoză și bradicardie), trebuie utilizat un tub toracic pentru drenaj, deoarece această procedură este atât diagnostică, cât și terapeutică.

Tratament

Tratamentul conservator este indicat la nou-născuții fără boli pulmonare preexistente, la care pneumotoraxul nu provoacă decompensarea stării lor generale și cu condiția ca sugarul să nu fie ventilat mecanic. Aerul extrapulmonar este de obicei reabsorbit în 24 până la 48 de ore. Utilizarea oxigenului 100% poate accelera rezolvarea pneumotoraxului, dar nu trebuie utilizată la nou-născuții prematuri.

Toracenteza este utilizată pentru a gestiona pneumotoraxul simptomatic. Pneumotoraxul în tensiune și pneumotoraxul care provoacă detresă respiratorie vor necesita un tub toracic conectat la o aspirație continuă (presiune de 10 până la 15 cm H_2O). Poziția tubului, precum și evoluția pneumotoraxului, vor fi monitorizate cu radiografie toracică. Rezoluția apare de obicei în 2-3 zile după drenaj , deși recidiva este posibilă.

VII.14. **SEPSIS NEONATAL**

Între 1% și 10% dintre nou-născuții dintr-o unitate de terapie intensivă neonatală și între 1% și 5% dintre toți nou-născuții prezintă infecții bacteriene sistemice , meningita apărând într-o treime din cazuri. Nou-născuții au o anumită imunodeficiență care, combinată cu afecțiuni adverse precum prematuritatea, ruptura prelungită a membranelor și altele, contribuie la creșterea susceptibilității lor la infecții.

Unele dintre deficitele prezente sunt niveluri scăzute de IgA și IgM, care nu traversează placenta; răspuns celular încetinit din cauza incapacității de a concentra selectiv celulele inflamatorii și opsonizare deficitară cu un grad mai scăzut de fagocitoză, legat de concentrația mai scăzută de C5, anticoagulante, antitrombină și proteină C.

Nou-născutul nu prezintă, de asemenea, un răspuns febril adecvat din cauza eliberării de pirogeni endogeni.

Căi de infecție

1. **Diseminare hematogenă:** Majoritatea - infecțiilor prenatale apar pe această cale, însă nu este o cauză frecventă a infecției perinatale.

2. **Diseminare ascendentă placento-fetală :** Bacteriile din flora vaginală pot provoca deciduită ascendentă și corioamniotită, iar de acolo trec în circulația maternă sau fetală. Această cale de infecție este frecventă în avorturi spontane și la nou-născuții prematuri.

3. **Calea ascendentă prin infecția cu lichid amniotic:** Această cale de infecție este cea mai frecventă la nou-născuți. Aceștia se infectează cu flora vaginală atunci când - cavitatea uterină este contaminată, fie înainte, fie în timpul nașterii. Acest lucru se întâmplă în cazurile de ruptură prelungită a membranelor (cu mai mult de 24 de ore înainte de naștere), travaliu prelungit, naștere cu forceps și manipulare vaginală.

Etiologie

În etiologia sepsisului neonatal, trebuie făcută o distincție între sepsisul precoce și cel tardiv.

Sepsisul cu debut precoce apare înainte de vârsta de 5 zile și este frecvent asociat cu antecedente de ruptură prelungită a

membranelor, amnionită, travaliu prelungit și asfixie. Agenții patogeni cel mai frecvent observați în mediul nostru sunt *Escherichia coli,* Klebsiella, Streptococcus de grup B și, mai rar, *Listeria monocytogenes.* Sepsisul cu debut precoce are o rată ridicată a mortalității (20-50%).

Sepsisul cu debut tardiv apare după șase zile de viață. Este frecvent asociat cu manipularea nou-născutului într-o unitate de terapie intensivă și cu proceduri precum inserția de perfuzii și intervențiile chirurgicale. Are un debut mai lent și mai insidios decât sepsisul cu debut precoce, dar este mai frecvent asociat cu meningita. Rata mortalității este mai mică, variind de la 10% la 25%. Agenții patogeni cei mai frecvent întâlniți sunt *Staphylococcus epidermidis rezistent la meticilină* , *Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Klebsiella,* Streptococcus de grup B și Candida.

A. PREZENTARE CLINICĂ: Prezentarea sepsisului la un nou-născut poate fi foarte subtilă, prin urmare, trebuie acordată o importanță maximă semnelor clinice precoce.

Printre cele mai frecvente semne și simptome putem găsi tulburări de alimentație (refuzul alimentelor), modificări ale reglării temperaturii, apnee, dificultăți respiratorii, hepatosplenomegalie, diaree, reziduuri gastrice, distensie abdominală, tulburări ale sistemului nervos central (letargie, iritabilitate, convulsii) și modificări ale perfuziei cutanate (reticulare marmorată, prelungirea timpului de reumplere capilară, paloare pământie).

După cum se poate observa, semnele și simptomele sunt foarte nespecifice. Nou-născuții prezintă răspunsuri „stereotipe": confruntați cu o mare varietate de leziuni, au o gamă limitată de răspunsuri. Probabil un bun indicator al sepsisului neonatal în unitatea de terapie intensivă este un copil care „nu arată bine", al cărui tablou clinic s-a schimbat, chiar dacă cauza și natura modificării nu pot fi specificate. Când se suspectează sepsisul neonatal, măsurile diagnostice și terapeutice trebuie implementate rapid.

B. EXAMENE SUPLIMENTARE

Doar identificarea organismului cauzator va oferi un diagnostic definitiv al infecției. Cu toate acestea, rezultatele nu vor fi disponibile decât la 24 până la 48 de ore de la recoltarea probelor. Prin urmare, tratamentul trebuie inițiat devreme dacă se suspectează sepsisul neonatal, iar cursul tratamentului poate fi apoi evaluat pe baza rezultatelor culturii și antibiogramei. Dacă se suspectează sepsisul, toți nou-născuții trebuie supuși unor culturi multiple înainte de a începe terapia cu antibiotice.

1. **Hemoculturi:** Acesta este cel mai specific test și standardul de aur. Trebuie recoltate între 0,5 și 1 ml de sânge. Se recomandă două probe, prelevate din locuri diferite de venopunctură.

2. **Cultură din lichidul cefalorahidian:** Aceasta ar trebui efectuată, de preferință, înainte de începerea tratamentului cu antibiotice. Pe baza caracteristicilor citochimice ale LCR, afecțiunea poate fi interpretată ca meningită , iar doza de antibiotic poate necesita ajustare sau prelungirea duratei tratamentului.

Dacă pacientul este prematur și prezintă detresă respiratorie fără alte semne clinice de infecție, puncția lombară poate fi evitată, - deoarece posibilitatea infecției meningeale este foarte scăzută.

În cazul lichidului cefalorahidian negativ la un nou-născut cu hemoculturi pozitive, nu se poate exclude posibilitatea meningitei, așa că puncția lombară trebuie repetată la 48 sau 72 de ore.

3. **Cultură de urină:** dezvoltarea oricărui număr de colonii va fi pozitivă atunci când proba este obținută prin aspirație suprapubiană, aceasta fiind procedura adecvată. Alte proceduri utilizate pentru diagnosticarea sepsisului sunt:

4. **Colorația Gram a frotiurilor de aspirat gastric:** nu este o metodă fiabilă

5. **Colorația Gram a canalului auditiv**

extern: are o valoare relativă similară cu cea anterioară.

6. **Colorația Gram a frotiului de lichid cefalorahidian:** Contraimunoelectroforeza lichidului cefalorahidian, sângelui și urinei.

7. **Numărul de leucocite:** Utilitatea lor pare limitată. Leucopenia (< 5000) este importantă în primele 24-48 de ore.

8. **Numărul de neutrofile:** un număr crescut de neutrofile în bandă și un raport mai mare dintre neutrofilele în bandă și neutrofilele totale par a fi mai semnificative, în special în sepsisul incipient. Prezența neutropeniei este, de asemenea, un indicator al infecției și, potrivit unor autori, este mai valoroasă decât un număr crescut de neutrofile în bandă.

9. **Raportul neutrofilelor bandă-total :** Acesta este raportul dintre numărul de celule bandă și numărul total de neutrofile. Sugerează o infecție atunci când este mai mare sau egal cu 0,2.

10. **Număr absolut de tulpini:** mai mare de 2000 înainte de 48 de ore și mai mic de 1000 după 48 de ore.

11. **Neutropenie:** mai puțin de 7000 înainte de 12 ore, mai puțin de 6000 între 12 și 24 de ore, mai puțin de 4000 între 24 și 48 de ore și mai puțin de 1800 între 48 și 72 de ore.

12. **Alterări citoplasmatice ale neutrofilelor:** granulații toxice, vacuoliții și corpi Dohle.

13. **Reactanți de fază acută:** proteina C reactivă (tehnică cantitativă): o valoare mai mare de 10 mg/L este definită ca patologică. Măsurătorile trebuie efectuate în serie, deoarece aceasta crește la 12-24 de ore după debutul infecției. Pot apărea rezultate fals pozitive.

14. **Interleukina 6 (IL-6):** Aceasta ar putea fi un bun indicator al infecției. Sunt necesare mai multe studii pentru a susține utilizarea sa.

15. **Detectarea antigenelor bacteriene :** Urina este cel mai bun mediu de detectare. Se poate efectua aglutinare cu latex, ELISA sau CIE.

16. **Rata de sedimentare a microeritrocitelor:** Accelerarea la pacienții cu sepsis nu apare decât în 24-48 de ore, reducând astfel eficacitatea testului.

17. **Trombocitopenie:** O scădere a numărului de trombocite (mai puțin de 150.000 de trombocite) este prezentă în 50% din cazurile de sepsis bacterian, dar apare adesea târziu.

18. **Radiografie toracică:** O radiografie toracică va fi solicitată în toate cazurile de sepsis suspectat. Diagnosticul radiologic al pneumoniei în primele ore de viață poate fi similar cu aspirația de meconiu sau boala membranei hialine. Prin urmare, tratamentul cu antibiotice va trebui adesea inițiat și va fi reevaluat după 72 de ore, în funcție de evoluție și culturi.

19. **Radiografie abdominală:** Aceasta trebuie efectuată cu pacientul în picioare și în decubit lateral dacă se suspectează sau se confirmă o infecție intestinală . Se pot observa diferite grade de enterită, de la creșterea aerului în intestinul subțire și a nivelurilor hidroaere până la semne de perforație intestinală.

20. **Radiografie osoasă:** Conform tabloului clinic, ținând cont de faptul că, în cazurile de osteomielită, aceasta nu va fi evidentă radiologic decât la cel puțin o săptămână de la începerea procesului.

Tratament

A. MĂSURI GENERALE: Semnele vitale trebuie - monitorizate îndeaproape și menținute în limite normale. De asemenea, este esențial un management hemodinamic adecvat, inclusiv utilizarea de expandoare de volum sau medicamente vasoactive, dacă este necesar. Mediul intern va fi monitorizat constant, iar orice dezechilibre care pot apărea vor fi corectate. În ceea ce privește eficacitatea transfuziei de schimb, nu există studii controlate care să o susțină, dar efectele sale benefice includ eliminarea toxinelor și bacteriilor circulante. Nu există dovezi care să susțină

eficacitatea transfuziilor de sânge sau plasmă. Dacă este necesară expansiunea volumului, se poate administra soluție salină fiziologică la 10-20 ml/kg/doză.

B. TRATAMENT ANTIBIOTIC: Fiecare unitate de terapie intensivă neonatală prezintă variații epidemiologice în ceea ce privește frecvența germenilor și sensibilitatea acestora la antibiotice. Aceste date trebuie luate în considerare atunci când se decide asupra terapiei cu antibiotice. În plus, trebuie luate în considerare istoricul și tabloul clinic al pacientului, deoarece acestea ne pot duce la suspiciunea germenului cauzal.

De obicei, pentru a acoperi cât mai mulți agenți patogeni posibil, terapia cu antibiotice va începe cu două medicamente. Cea mai frecvent utilizată combinație pentru sepsisul incipient este ampicilina și fie gentamicina, fie amikacina. Dacă agentul cauzal este identificat ca fiind Streptococul de grup B, terapia poate continua doar cu penicilină. Dacă agentul patogen nu este identificat, tratamentul cu ambele medicamente va fi finalizat.

În sepsisul cu debut tardiv, se va utiliza vancomicină și fie gentamicină, fie amikacină, continuând cu vancomicină singură la - confirmarea bacteriologică a prezenței Staphylococcus aureus rezistent la meticilină (MRSA). În cazurile de infecții în care istoricul pacientului sugerează prezența Pseudomonas, tratamentul poate fi inițiat cu ceftazidimă și fie gentamicină, fie amikacină. Dacă organismul cauzal este *Listeria monocytogenes,* antibioticul de elecție este ampicilina, astfel încât și acest organism ar fi acoperit de regimul inițial de ampicilină și gentamicină. Trebuie remarcat faptul că dozele vor trebui ajustate în cazurile de meningită.

Durata tratamentului

- Pneumonie și sepsis fără focar = 10-14 zile.
- Pneumonie Gram-negativă sau stafilococ = 14-21 zile.
- Meningită Gram-pozitivă = 14 zile.
- Meningită Gram-negativă = 21 de zile.
- Osteoartrită = nu mai puțin de 6 săptămâni.

Căi de administrare

Cale intravenoasă pentru penicilină, ampicilină, cefalosporine și aminoglicozide.

Unele cefalosporine, precum ceftriaxona, pot fi administrate intramuscular la fiecare 24 de ore și reprezintă o alternativă potrivită pentru tratamentul complet sau la copiii cu febră fără focar care necesită tratament medicamentos.

Prognoză

Mai mulți factori influențează mortalitatea. Aceștia includ vârsta gestațională, greutatea la naștere, agentul cauzal și complexitatea unității medicale în care este tratat nou-născutul.

Cea mai mare mortalitate se înregistrează în rândul nou-născuților prematuri și al celor cu o greutate mai mică de 2.500 de grame, în sepsisul precoce și mai ales în cazurile de meningită, în care sechelele neurologice pot fi și ele semnificative.

TABELUL VII.11.1. **Dozajul antimicrobian în sepsisul neonatal**

ANTIBIOTIC	VÂRSTA GESTAȚIONALĂ (SĂPTĂMÂNI)	VÂRSTA POSTNATALĂ (ZILE)	DOZA (MG/KG/DOZĂ)	INTERVAL (ORE)
Amikacină	< 29	< 7	18 ani	48
		8 până la 28	15	36
		> 29	15	24
	30-34	< 7	18 ani	36
		> 8	15	24
	> 35	< 7	15	24
		> 7	15	24
Anfotericina B	Toate		0,5 IV >2 Hs.	24
Ampicilină	< 29	0-28	25-100	12
		28 de ani	25-100	8
	30-36	0-14	25-100	12
		> 14	25-100	8
	37-44	0-7	25-100	12
		> 7	25-100	8
	> 45	Toate	25-100	6
Cefotaximă	< 29	0-28	50 IV și 30'- IM	12
		> 28	50	8
	30-36	0-14	50	12
		> 14	50	8
	37-44	0-7	50	12
		> 7	50	8
	> 45	Toate	50	6
Cefoxitină	< 29	0-28	25-33 IV lent - IM	12
		> 28	25-33	8
	30-36	0-14	25-33	12
		> 14	25-33	8
	37-44	0-7	25-33	12
		> 7	25-33	8
	> 45	Toate	25-33	6
Ceftazidimă	< 29	0-28	30 IV și 30' - IM	12
		> 28	30	8
	30-36	0-14	30	12
		> 14	30	8
	37-44	0-7	30	12
		> 7	30	8
	> 45	Toate	30	6
Ceftriaxonă	Toate	Toate	50	24

ANTIBIOTIC	VÂRSTA GESTAȚIONALĂ (SĂPTĂMÂNI)	VÂRSTA POSTNATALĂ (ZILE)	DOZA (MG/KG/DOZĂ)	INTERVAL (ORE)
Gentamicină	< 29	0-7	5	48
		8-28	4	36
		> 29	4	24
	30-34	0-7	4.5	36
		> 8	4	24
	> 35	Toate	4	24
Penicilina G	< 29	0-28	25-50000 IV-IM	12
		> 28	25-50000 IV-IM	8
	30-36	0-14	25-50000 IV-IM	12
		> 14	25-50000 IV-IM	8
	37-44	0-7	25-50000 IV-IM	12
		> 7	25-50000 IV-IM	8
	> 45	Toate	25-50000 IV-IM	6
Vancomicină	< 29	0-14	10-15 (meningită)	18 ani
		> 14		12
	30-36	0-14		12
		> 14		8
	37-44	0-7		12
		> 7		8
	> 45	Toate		6

Fluconazol: doză de încărcare 12 mg/kg, urmată de 6 mg/kg/doză, prin perfuzie cu durata de 30 de minute. **Imipenem:** 20-25 mg/kg/doză la fiecare 12 ore, intravenos cu durata de 30 de minute. **Meropenem:** 20 mg/kg/doză la fiecare 12 ore, intravenos pe parcursul a 30 de minute. **Ceftriaxonă:** în meningită, doza de încărcare 100 mg/kg și apoi 80 mg/kg la fiecare 24 de ore.

VII.15. **TRANSPORTUL NOU-NĂSCUTULUI CU RISC RIDICAT**

Transportul nou-născuților cu risc crescut trebuie să fie un proces dinamic și extrem de organizat. Acești sugari se nasc adesea în instituții nepregătite să primească un nou-născut care necesită îngrijiri specializate , ceea ce face necesar transferul lor. Este demn de remarcat faptul că cel mai bun mijloc de transport este uterul mamei. Resuscitarea și stabilizarea nou-născutului la centrul de naștere sunt de o importanță fundamentală pentru transferul ulterior. Obiectivul principal al unui program de transfer este de a oferi un sistem de înaltă calitate și bine organizat, atât înainte, cât și în timpul transportului, asigurându-se că pacientul ajunge la centrul de primire în cea mai stabilă stare posibilă.

Indicațiile pentru trimitere pot fi împărțite în materne și neonatale. În oricare dintre situațiile menționate, este imperativ ca serviciile de maternitate și neonatologie fără infrastructură adecvată să solicite trimiterea cât mai curând posibil.

• Afecțiuni materne
- Ruptura prematură a membranelor în sarcina sub 34 de săptămâni
- Riscul de naștere prematură în sarcina sub 34 de săptămâni
- Afecțiuni care cresc semnificativ

posibilitatea nașterii premature înainte de 34 de săptămâni:
- sarcină multiplă
- precedent prematur
- ruptura prematură a membranelor
- preeclampsie
- metroragie după săptămâna 25
- Izoimunizarea Rh
- dilatarea cervicală
- infecții severe
- tulburări clinice materne decompensate
- traumatisme accidentale care necesită terapie intensivă
- intervenții chirurgicale abdominale de urgență

• Afecțiuni neonatale
- Vârstă gestațională mai mică de 34 de săptămâni sau greutate mai mică de 1.800 *g* (o unitate de nivel 2 poate ajuta nou-născuții între 1.500 și 1.800 *g* fără patologie, dar toți cei sub 1.500 g trebuie trimiși la unități de nivel 3, indiferent dacă au sau nu patologie)
- Asistent medical autorizat cu:
  - dificultăți respiratorii care persistă mai mult de 2 ore
  - asfixie severă (scor Apgar < 6 la 5 $^{\text{minute}}$)
  - infecție congenitală sau dobândită
  - boală hemolitică
  - sângerări interne sau externe
  - convulsii
  - malformații congenitale care necesită îngrijiri speciale sau intervenții chirurgicale.
  - nou-născut cu orice afecțiune care necesită asistență respiratorie mecanică
  - nou-născut cu evoluție nesatisfăcătoare - în primele ore de viață și/sau fără un diagnostic definit

Uneori există nou-născuți prematuri , încă foarte mici, care în primele ore par „bine", însă acești pacienți pot evolua nefavorabil cu o frecvență relativă, așa că trimiterea lor trebuie luată în considerare din timp.

Echipa de transport trebuie să fie formată - dintr-o asistentă medicală neonatală, un neonatolog și un coordonator. Îngrijirea adecvată a unei mame cu risc crescut sau a unui nou-născut în stare critică în timpul transportului necesită luarea în considerare a anumitor aspecte prioritare:

- Personal cu cunoștințe, abilități și experiență în gestionarea acestor pacienți (transportul neonatal este efectuat de preferință de către centrul receptor)
- Echipament adecvat pentru transport.
- Stabilizarea corespunzătoare a pacientului înainte de transport.
- Selectarea adecvată a mijloacelor de transport : ambulanță, elicopter sau avion, în funcție de distanță și disponibilitate. Alegerea transportului (aerian sau terestru) va depinde de distanța dintre centrul de trimitere și cel de recepție. Pentru distanțe intermediare, severitatea pacientului și tipul de patologie vor determina modul optim de transport.

transportului neonatal trebuie asigurate următoarele :

- Menținerea temperaturii corpului între 36,5-37°
- Controlul adecvat al administrării oxigenului
- saturația de oxigen între 90-95% (trebuie să aveți la îndemână un pulsoximetru)
- Control adecvat al aportului de lichide și glucoză (trebuie să fie disponibilă o pompă de perfuzie continuă)
- Controlul adecvat al căii intravenoase

Ambulanța trebuie să fie echipată corespunzător, cu incubator de transport, rezervor și distribuitor de gaz, echipamente electrice, care trebuie să includă o baterie reîncărcabilă de 220 de volți și o priză de 12 și 220 de volți, iluminare adecvată, sistem de aspirație, control termic, fixare a echipamentului, monitoare și pompe de perfuzie.

Este important să se țină cont de faptul că mama trebuie să-și vadă copilul înainte de

transfer, iar tatăl va însoți echipa de transport ori de câte ori este posibil. Fiecare pacient transferat trebuie să fie însoțit de un rezumat complet al informațiilor medicale și sociale cheie, precum și de starea sa clinică înainte de transport și de formularul de consimțământ pentru transfer.

VII.16. **GHID DE MONITORIZARE AL NOU-NĂSCUTULUI PREMATUM**

Scopul monitorizării copiilor născuți prematur este de a sprijini copilul și familia acestuia depășind dificultățile existente, de a detecta din timp orice probleme potențiale și de a oferi un tratament la timp.

Trebuie să existe o echipă profesională interdisciplinară (neonatolog, pediatru, kinetoterapeut, logoped, neuropediatru, oftalmolog, psihopedagog, asistent social).

Vârsta gestațională a unui copil prematur - trebuie corectată până când copilul împlinește doi ani.

Primul control post-externare trebuie efectuat la 48-72 de ore după internare.

Criterii pentru externarea din instituție

- Părinți cu o sănătate emoțională și fizică bună

- Greutatea copilului mai mare de 2000 de grame
- Creștere constantă în greutate în ultimele 5 zile
- Aport caloric adecvat, alimentat doar prin aspirație
- Temperatură corporală stabilă cu bebelușul îmbrăcat, în afara incubatorului și la o temperatură ambientală de 21 până la 23 °C
- Stabilitate respiratorie, fără apnee timp de cel puțin șapte zile
- Testele suplimentare includ două teste premergătoare externarii: examen oftalmologic și audiologic, ecografie cerebrală, screening pentru rahitism, hemoleucogramă cu număr de reticulocite și hematocrit mai mare de 25%.
- Potrivit pentru mediul de acasă: temperatura camerei între 20 și 25°C, camera copilului bine ventilată și curată și pătuțul cu un perimetru interior protejat

Controlul clinic

Va fi efectuată de către un neonatolog și/sau un medic pediatru de urmărire, pentru evaluarea creșterii și dezvoltării pacientului.

Părinții trebuie avertizați cu privire la potențialele semne, cum ar fi febra, modificări ale obiceiurilor intestinale sau alimentare , regurgitații etc. Vitaminele și oligoelementele vor fi adăugate în funcție de nevoile specifice, iar orice medicamente pe care le ia în prezent copilul vor fi monitorizate. Se vor evalua semnele și simptomele de hipo- sau hiperstimulare și se vor recomanda poziții și exerciții care pot promova neurodezvoltarea bebelușului. Se va determina oportunitatea trimiterii la un kinetoterapeut pediatru. Trebuie să se asigure că programul de vaccinare este actualizat și, de asemenea, se vor furniza informații despre vaccinurile alternative indicate pentru fiecare caz individual (vaccin pneumococic, anticorpi monoclonali împotriva virusului sincițial respirator etc.). Se va face o trimitere la timp către [un specialist/specialist].

Se vor consulta interconsultanți din alte specialități atunci când se detectează anomalii. Se va pune accent pe întărirea legăturii părinte-copil.

TABELUL VII.16.1. **Controale sugerate în monitorizarea nou-născutului prematur**

VÂRSTA PACIENTULUI	CONTROLUL CARE TREBUIE EFECTUAT
Vârsta gestațională corectată la 40 de săptămâni	Emisii clinice, antropometrice, neurologice, oftalmologice, otoacustice.
Vârsta gestațională corectată la 3 luni	Stimularea precoce și ecografia de șold sunt indicate dacă nu au fost efectuate anterior.
Vârsta gestațională corectată la 6 luni	Se adaugă evaluarea și tratarea limbajului expresiv și receptiv.
9-12-18-24 luni, vârsta gestațională corectată	Controlul auzului este adăugat după cum este necesar.
3 ani	Se adaugă o evaluare lingvistică completă
4 ani	Clinic, oftalmologic și psihopedagogic.

Patologie infecțioasă

VIII. 1. **Boli exantematoase**

BOALĂ: **RUJEOLĂ**	
CLINICĂ	Perioada de incubație (10 zile) Perioada prodromală (3 până la 5 zile): Febră și „triplu catar" (nazal, bronșic, conjunctival), tuse seacă (datorată laringotraheitei); faringită și enantem, semnul Koplik. Microadenopatie cervicală sau generalizată. Conjunctivita eritematoasă și rinita seroasă progresează spre forma mucopurulentă întâlnită la sfârșitul acestei perioade. Perioada exantematoasă (5 până la 7 zile): Hipertermie și intensificarea simptomelor perioadei prodromale. Erupția cutanată începe în regiunea retroauriculară și la linia părului, răspândindu-se pe restul feței în prima zi, apoi pe trunchi, iar în a treia zi afectează extremitățile; cruță palmele și tălpile. Este maculopapular-eritematoasă și poate fi confluentă. Febra persistentă după erupția cutanată este un semn al unei complicații. Perioada de declin (2 până la 4 săptămâni): Febra, guturaiul și erupția cutanată dispar și apare o descuamare fină, pulverulentă, care poate lăsa pete arămii tranzitorii. Trebuie menționat că la pacienții vaccinați, tabloul clinic poate fi atipic.
CONTAGIUNE	Din cauza secrețiilor rinofaringiene. De la 4 zile înainte și până la 4 zile după apariția erupției cutanate. Persoanele imunocompromise pot fi contagioase pe tot parcursul bolii. Prevenire: Izolare respiratorie de la 7 ^{la} o zi după expunere până la 5 zile după erupția cutanată.
DIAGNOSTIC	• Clinic. • Serologic: IgM de la 72 de ore după debutul erupției cutanate și până la 60 de zile mai târziu . Titrul IgG crește de patru ori în probele pereche. PCR în sânge, LCR sau salivă
TRATAMENT	Simptomatic Suplimentarea cu vitamina A în regiunile în care deficitul de vitamina A este endemic.
IMUNITATE ȘI PROFILAXIE POST-EXPUNERE	Imunitate: de lungă durată Profilaxie post-expunere: Gamaglobulină nespecifică 0,25 ml/kg (0,5 ml/kg la pacienții imunocompromiși). Doza maximă 15 ml. Se utilizează la copii sub 6 luni, persoane imunocompromise și femei însărcinate susceptibile, expuse înainte de a 6-a ^{zi} de contact. Prevenție activă: Vaccin cu virus viu atenuat pentru persoanele sensibile cu vârsta peste 6 luni, administrat în decurs de 72 de ore de la contact (contraindicat la persoanele imunocompromise și la femeile însărcinate)

COMPLICAȚII

ACUT: respiratorii sunt cele mai frecvente, urmate de cele neurologice
- Otita medie
- Pneumonie rujeolicoasă (50-70%) sau suprainfecție bacteriană
- Meningoencefalita acută

TÂRZIU
- Panencefalita sclerozantă subacută.
- Neurita retrobulbară
- Polineuropatii

BOALĂ: **SCARLATINĂ**

CLINICĂ

Perioada de incubație (1 până la 3 zile)
Perioada prodromală (12 până la 24 de ore): odinofagie, febră, dureri abdominale, vărsături, limfadenopatie.
Perioada exantematoasă (3-4 zile): Erupția începe pe gât, apoi se extinde la trunchi și extremități. Este cel mai pronunțată în pliurile cutanate (liniile Pastia) și este micropapulară și roșu-stacojiu ; poate fi pruriginoasă, cu o limbă de tip „căpșună"; poate fi prezent și faciesul Filatow. Perioada de declin: Descuamare furfuracee pe trunchi și descuamare lamelară la extremități.

CONTAGIUNE

Prin secreții rinofaringiene (și infecție indirectă prin material infectat) până la 24 de ore după tratamentul cu antibiotice.

DIAGNOSTIC

- Clinic
- Izolarea streptococului beta-hemolitic în gât.

TRATAMENT

Penicilina V (orală)
50.000 UI/kg/zi, la fiecare 8-12 ore (doza maximă pentru adulți 1.500.000 UI/zi) timp de 10 zile. La pacienții cu alergii, eritromicină 40-50 mg/kg/zi timp de 10 zile.

IMUNITATE ȘI PROFILAXIE POST-EXPUNERE

Nu lasă imunitate.
Prevenție cu penicilină numai în cazul contactelor cu febră reumatică.
Cultură faringiană post-tratament pentru pacienții cu antecedente de febră reumatică sau contact apropiat cu aceștia.

COMPLICAȚII

IMEDIAT
- Abces peritonsilar sau retrofaringian
- Mastoidita
- Adenită cervicală
- Otita medie
- Intracranian: meningită, abces, tromboză a sinusului venos

DEPARTE
- Glomerulonefrita poststreptococică
- Febra reumatică

BOALĂ: **RUBEOLA**

CLINICĂ

Perioada de incubație (14 până la 21 de zile)
Perioada prodromală (1 până la 5 zile): Uneori neobservată; febră, stare generală de rău, guturai, posibil enantem, artralgie a articulațiilor mici. Limfadenopatie suboccipitală, retroauriculară și cervicală posterioară caracteristică.
Perioada exantematoasă (3 până la 7 zile): Febră, erupție maculopapulară morbiliformă (uneori scarlatiniformă sau mixtă), cu o distribuție și progresie similară până la rujeolă. În cele din urmă, splenomegalie.
Perioada de declin: Simptomele se ameliorează și există puțină descuamare.

CONTAGIUNE	Prin secreții nazofaringiene sau prin contact direct. De la 5 zile înainte de erupția cutanată până la 6-7 zile după. Rubeola congenitală poate fi contagioasă timp de câteva luni după naștere.
DIAGNOSTIC	• Clinic. • Serologic: IgM detectabil din ziua 1 până la 12 zile. IgG: creștere de patru ori a titrului în probele pereche.
TRATAMENT	Simptomatic
IMUNITATE ȘI PROFILAXIE POST-EXPUNERE	Imunitate: de lungă durată Profilaxie post-expunere: Nu se utilizează gamaglobulină (utilitatea sa la femeile însărcinate este dezbătută). Prevenție activă: Vaccin cu virus viu atenuat (contraindicat la persoanele imunocompromise și la femeile însărcinate).
COMPLICAȚII	• Poliartrita • Encefalită • Purpură trombocitopenică • Hepatită • Neurită • Arterita • Embriopatia rubeolei

BOALĂ: **VARICELĂ**

CLINICĂ	Perioada de incubație (10 până la 21 de zile) Perioada prodromală (1 până la 2 zile): febră, anorexie, cefalee și dureri abdominale. Perioada exantematoasă (5 până la 7 zile): Febră, mâncărime intensă. Erupția prezintă faze succesive: maculă-papulă-veziculă-crustă. Începe pe față și scalp, mai târziu pe piept și apoi pe extremități; cruță palmele și tălpile. Prezintă polimorfism regional și general; este policiclică. Perioada de declin: se formează cruste care, atunci când cad, lasă la iveală macule
CONTAGIUNE	Din cauza materialului lezional și a secrețiilor rinofaringiene, de la 1-2 zile înainte până la perioada de formare a crustei. Izolare strictă
DIAGNOSTIC	• Clinic. Colorație Tzanck a celulelor lezionale. PCR în LCR Serologie: IgM sau IgG în probe pereche
TRATAMENT	Simptomatic. Aciclovirul intravenos este indicat pacienților imunocompromiși, celor cu boli viscerale și celor cu varicelă congenitală (un focar de varicelă la mamă cu 5 zile înainte sau 2 zile după naștere). Aciclovirul oral este indicat pacienților cu boli cronice de piele și plămâni, diabeticilor, pacienților care primesc tratament intermitent cu corticosteroizi sau salicilați, contactelor intrafamiliale de 12 ani și celor cu vârsta peste 12 ani. Contraindicat: aspirina
IMUNITATE ȘI PROFILAXIE POST-EXPUNERE	Imunitate de lungă durată. Profilaxie post-expunere: Gamaglobulină specifică 0,125 ml/kg intramuscular (maxim 5 fiole) în decurs de 96 de ore de la contact, la persoanele imunocompromise, nou-născuții expuși la varicelă maternă, victimele arsurilor și femeile însărcinate susceptibile. Alternativ, se poate utiliza gamaglobulină intravenoasă nespecifică 400 mg/kg. Administrarea de aciclovir în faza târzie (a doua viremie) a perioadei de incubație poate modifica boala la copilul normal, așa că în situații speciale se poate administra 80 mg/kg/zi (oral) la 7 zile după contact și timp de 7 zile.

	Prevenție activă: Vaccin cu virus viu atenuat; administrat în decurs de 72 de ore de la contact, poate fi eficient în prevenirea bolii la copiii cu vârsta peste 1 an.
COMPLICAȚII	• Suprainfecția bacteriană a leziunilor. Celulită. Abcese subcutanate. • Varicelă gangrenoasă (cauzată de S. pyogenes). • Infecție invazivă cu S. pyogenes. • Encefalită: apare între 2 și 6 zile după debutul erupției cutanate. • Ataxia: apare de obicei în primele zile ale bolii. • Meningită • Pneumonie: mai frecventă la adulți și la persoanele imunocompromise. Se manifestă în decurs de 3 până la 5 zile de la debutul erupției cutanate. • Hepatită • Trombocitopenie • Artrita reactivă • Nefrită • Sindromul Reye • Miocardită • Keratită • Pancreatită

BOALĂ : A 5-A [BOALĂ]

(ERITEM INFEȚIOS, RUBEOLĂ INULARĂ SAU MEGALOERITEM) (PARVOVIRUSUL B 19)

CLINICĂ	Perioada de incubație (6 până la 14 zile) Perioada prodromală: Nespecifică Perioada exantematoasă: Simptome generale minime, febră ușoară sau absentă. Erupția este localizată la nivelul feței (obraji), fese și extremități. Inițial, este o erupție maculopapulară eritematoasă de dimensiuni mari, care durează 3 sau 4 zile pe față; apoi apare pe extremități, dar se palidează în centru, formând un aspect inelar (6-7 zile). Pruritul este prezent pe palme și tălpi. Poate recidiva timp de până la o lună, declanșată de soare, căldură sau plâns
CONTAGIUNE	Prin secreții rinofaringiene și sânge
DIAGNOSTIC	• Clinic • Serologic: IgM (persistă 8 săptămâni) și IgG PCR
TRATAMENT	Simptomatic La pacienții imunocompromiși, se ia în considerare gamaglobulina administrată intravenos.
IMUNITATE ȘI PROFILAXIE POST-EXPUNERE	Imunitate de lungă durată
COMPLICAȚII	• Sinovită • Artrită • Crize aplastice tranzitorii • La femeile însărcinate, avorturi spontane și hidrops non-imunologic.

BOALĂ : A 6-A BOALĂ
(EXANTEM BRUSC SAU EXANTEM POSTFEBRIL)

(VIRUSUL HERPES 6)

CLINICĂ	Perioada de incubație (6 până la 12 zile) Perioadă febrilă (2 până la 4 zile): Hipertermie, iritabilitate, anorexie, congestie conjunctivală și a gâtului, limfadenopatie cervicală. Perioada exantematoasă (1 până la 2 zile): Apare la 24 de ore după scăderea temperaturii. Este o erupție maculopapulară eritematoasă de dimensiuni reduse. Începe pe trunchi și apoi se extinde la față și extremități.
CONTAGIUNE	Din cauza secrețiilor rinofaringiene
DIAGNOSTIC	Clinic. Serologic: IgM după ziua 5 și persistă timp de 2 luni. IgG: seroconversie. Poate prezenta reacții încrucișate cu CMV.
TRATAMENT	Simptomatic În cazurile de encefalită, se administrează ganciclovir sau foscarnet.
IMUNITATE ȘI PROFILAXIE POST-EXPUNERE	Durabil?
COMPLICAȚII	• Convulsii febrile • Encefalită • Meningită

VIII. 2. **HEPATITA VIRALĂ ACUTĂ**

Virusurile hepatitei A, B, C, D și E sunt recunoscute ca agenți patogeni primari. Acești agenți pot fi identificați cu studii serologice care permit confirmarea diagnosticului.

Există și alte virusuri care pot cauza hepatită secundară, cum ar fi citomegalovirusul, virusul Epstein-Barr, enterovirusul, adenovirusul, herpesul simplex, varicela, rubeola și parvovirusul.

În diagnosticul diferențial al hepatitei acute, pe lângă hepatita infecțioasă, sunt incluse și alte boli hepatice (datorate medicamentelor, toxinelor, bolilor metabolice și bolilor autoimune).

Evaluarea pacientului cu suspiciune de hepatită

A. ISTORIC MEDICAL:

- Context epidemiologic.
- Istoric personal: în special substanțe toxice, medicamente, transfuzii, extracții dentare, injecții, proceduri chirurgicale, boli de bază.
- Istoricul bolii actuale

B. EXAMEN FIZIC: Se evaluează în mod special starea generală și starea de conștiență, examen neurologic, icterul, semnele de sângerare, stigmatele bolilor hepatice cronice (telangiectazii, circulația colaterală), examenul abdominal (caracteristicile splinei, ficatului și prezența ascitei).

FIGURA VIII.2.1. **Conducta frente a la sospecha clínica de hepatitis**

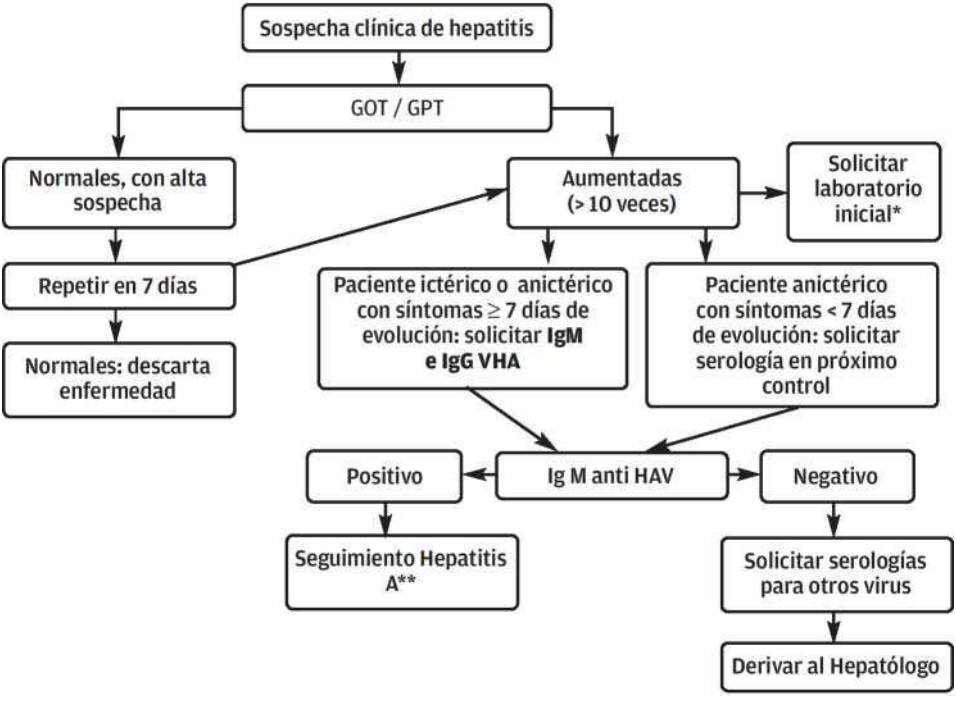

Sospecha clínica de hepatitis
GOT / GPT
Normales, con alta sospecha
Aumentadas (> 10 veces)
Solicitar laboratorio inicial*
Repetir en 7 días
Normales: descarta enfermedad
Paciente ictérico o anictérico con síntomas ≥ 7 días de evolución: solicitar IgM e IgG VHA
Paciente anictérico con síntomas < 7 días de evolución: solicitar serología en próximo control
Positivo
Ig M anti HAV
Negativo
Seguimiento Hepatitis A**
Solicitar serologías para otros virus
Derivar al Hepatólogo

TABLA VIII.2.1. **Laboratorio inicial ante la sospecha clínica de hepatitis ***

Hemoleucogramă
AI AVUT _____
GPT_____
Fosfatază alcalină
Proteinogramă a gamaglutamil transpeptidazei

Test de coagulare (rapid)

Bilirubina totală și directă

TABELUL VIII.2.2. **Măsuri de urmărire pentru hepatita A ****

Monitorizare clinică și testare a funcției hepatice la fiecare 15 zile.

Proteinograma se repetă doar dacă este anormală.

Dacă rezultatele testelor de coagulare sunt anormale, se evaluează posibila sângerare: 1) Pacienți fără sângerare, dar cu un scor Quick > 50%: se administrează vitamina K 10 mg intramuscular/zi timp de 3 zile și se repetă testul de coagulare. 2) Pacienți cu sângerare sau cu un scor Quick = sau < 50%: se internează și se administrează vitamina K.

Criterii de admitere

- Vărsături incontrolabile.
- Edem, ascită.
- Stare mentală alterată
- Infecție suprapusă
- Semne de sângerare
- Timp rapid < 50%

Criterii pentru trimiterea la un specialist (hepatolog)

- Hepatită non-A.
- Curs clinic sau umoral neobișnuit
- Evoluție neobișnuită sau semne de evoluție spre cronicitate.

Semne de avertizare ale insuficienței hepatice acute

- **Clinic:** stare mentală alterată, cu modificări comportamentale sau de somn, intensificarea icterului, manifestări hemoragice, ascită, edeme, modificarea bruscă a dimensiunilor ficatului.
- **Umoral:** Timp de protrombină < 40% (rapid < 50%), insensibil la vitamina K, factori de coagulare alterați, bilirubină totală > 15 mg% și în creștere.

• HEPATITA A

Este un virus ARN care aparține *familiei Picornaviridae.* Transmiterea sa enterică duce la diferite modele epidemiologice în funcție de situația sanitară din fiecare țară . Argentina este considerată o zonă cu prevalență ridicată, cu o incidență mai mare de 40 de cazuri la 100.000 de locuitori. Cel mai frecvent afectează copiii sub 10 ani. Hepatita A reprezintă 40% din cazurile de hepatită acută.

Perioada de incubație și transmitere

Perioada de incubație se întinde de la contactul cu virusul până la apariția simptomelor. Durează între 15 și 30 de zile. Transmiterea este fecal-orală, cu un vârf de răspândire virală (perioada de contagiozitate) care are loc de la două săptămâni înainte de apariția icterului până la o săptămână după. Nu există stare de purtător pentru virusul hepatitei A.

Manifestări clinice

La copiii sub 5 ani, un procent ridicat de cazuri sunt asimptomatice și anicterice. În perioada prodromală, debutul simptomelor este brusc, iar manifestările clasice sunt astenia, anorexia, febra, starea generală de rău, greața și durerile abdominale, cu o durată de 1 până la 3 săptămâni. Apoi, la 20-50% dintre pacienți, apare faza icterică, cu urină închisă la culoare și scaun palid, care poate dura între 2 și 3 săptămâni. În final, începe faza de convalescență.

Evoluția clinică prezintă simptome mai intense atunci când boala este contractată după a treia decadă de viață.

Uneori se poate prezenta cu o evoluție prelungită (hepatită colestatică) și cu recidive (hepatită recurentă). În primul caz, evoluează cu icter intens și prelungit, însoțit de mâncărime, febră, pierdere în greutate și o creștere minimă a transaminazelor; evoluția sa poate dura până la 3 luni, dar recuperarea este de obicei fără sechele. În al doilea caz, tabloul clinic evoluează în două faze, cu o recurență a simptomelor și o nouă creștere a transaminazelor, chiar și după ce s-au atins valori normale; aceasta poate apărea până la 3 luni de la episodul inițial.

0,5% pot dezvolta hepatită fulminantă .

Diagnostic

Un istoric epidemiologic amănunțit și un istoric al bolii actuale sunt esențiale la pacienții cu suspiciune de hepatită acută. Diagnosticul se pune prin detectarea anticorpilor IgM anti-HAV. Acești anticorpi sunt detectați la sfârșitul perioadei de incubație, în general în decurs de 7 zile de la debutul simptomelor și până la 6-12 luni după infecție; prezența anticorpilor IgG anti-HAV indică o infecție anterioară, conferind imunitate pe viață.

Evoluție

Este favorabilă în majoritatea cazurilor;

anomaliile nu sunt observate frecvent după 6 luni de la debutul bolii . Nu evoluează spre o afecțiune cronică.

Tratament

Nu există un tratament specific; se recomandă măsuri generale de igienă și dietă. Se recomandă o dietă normograsă și normocalorică, în funcție de toleranța pacientului.

A. EXTERNARE ȘCOLARĂ: Pacient anicteric, în stare generală bună, evoluție a bolii de 2 până la 3 săptămâni și transaminaze în scădere (< valoare normală x 5).

B. EXTERNARE MEDICALĂ: Pacient asimptomatic, evoluție a bolii de 2 luni sau mai mult, normalizare a transaminazelor (< valoare normală x 2).

Măsuri preventive

Profilaxia post-expunere: Se indică administrarea intramusculară (1 doză) a imunoglobulinei nespecifice 0,02 ml/kg/doză tuturor membrilor gospodăriei (inclusiv femeilor însărcinate, nou-născuților și persoanelor imunocompromise) sau contacților apropiați ai cazului index (creșe), timp de până la 2 săptămâni după expunere. Nu este indicată pentru contacții școlari (cu excepția cazului unui focar) sau pentru copiii vaccinați anterior. La copiii cu vârsta peste 1 an, se recomandă combinarea acesteia cu administrarea vaccinului HAV, în locuri separate.

Imunizare activă

Vaccin împotriva hepatitei A. (vezi **capitolul despre imunizări**)

Focar în grădini și instituții

- Izolarea cazului index în perioada de contagiune (7 până la 10 zile de la debutul simptomelor) sau până la inițierea programului de profilaxie cu gamaglobulină la contacți.
- Imunizare simultană cu gamaglobulină nespecifică 0,02 ml/kg și vaccin împotriva hepatitei A, în decurs de 15 zile de la contact, la copii cu vârsta peste 1 an și adulți nevaccinați.
- Îmbunătățirea salubrității mediului, asigurarea apei potabile și a sistemelor de canalizare și creșterea măsurilor de igienă (spălarea mâinilor).

Situații speciale

Hepatita A în timpul sarcinii nu prezintă un risc mai mare de complicații materne sau fetale. Dacă nașterea are loc în perioada cu cea mai mare răspândire virală, transmiterea la nou-născut poate avea loc în momentul nașterii, caz în care nou-născutul trebuie să primească imunoglobulină nespecifică 0,02 ml/kg intramuscular. Alăptarea nu este contraindicată și nici nu este necesară izolarea nou-născutului de mamă.

• HEPATITA B

Este un virus ADN care aparține *familiei de hepadnavirusuri.*

Perioada de incubație și transmitere

Perioada de incubație este de 30 până la 180 de zile. Transmiterea este parenterală; prin salivă, sânge, secreții genitale și de la mamă la nou-născut, în special în timpul nașterii. Pacientul este contagios atâta timp cât prezintă activitate virală (adică până când markerii serici ai replicării virale devin negativi). La 50% dintre persoanele infectate, nu există antecedente de expunere parenterală.

Manifestări clinice

Virusul B provoacă o gamă largă de semne și simptome care includ seroconversie asimptomatică, infecție subclinică cu semne nespecifice (anorexie, greață, stare generală de rău), infecție clinică cu icter și hepatită fulminantă și manifestări extrahepatice (nefropatie membranoasă, artrită, erupție cutanată, sindrom asemănător bolii serului, acrodermatită pustulară Gianotti-Crosti, anemie aplastică, sindrom Guillain-Barré).

Hepatita cronică este definită prin prezența continuă a dovezilor clinice sau biochimice ale disfuncției hepatice timp de mai mult de șase luni. Vârsta la momentul infecției primare este factorul determinant major al progresiei spre cronicitate. Până la 95% dintre copiii infectați în perioada neonatală devin purtători cronici, în timp ce 20% dintre copii și mai puțin de 10% dintre adulți dezvoltă infecție cronică.

Unu până la două procente dintre cei afectați pot dezvolta hepatită fulminantă. Pacienții care evoluează spre hepatită cronică se pot recupera spontan sau pot dezvolta hepatită cronică activă cu un risc mai mare de ciroză și carcinom hepatocelular decât populația generală.

Diagnostic

Detectarea HBs Ag, anti HBs Ac, anti HBs Ac

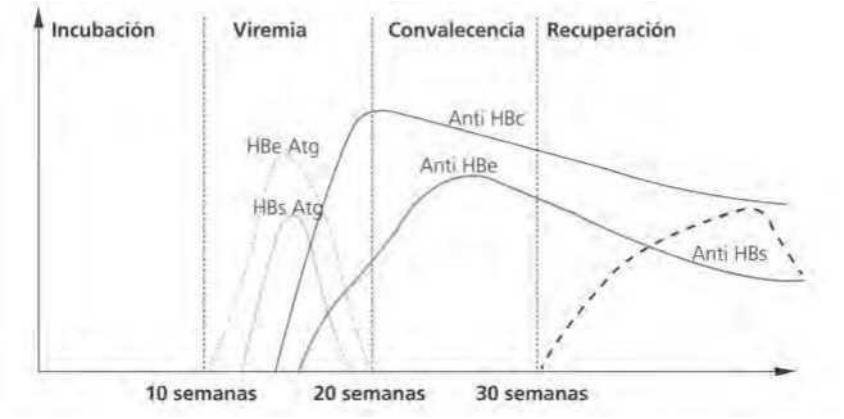
TABLA VIII.2.3. **Marcadores serológicos en la Hepatitis B**

ABREVIATURA	NOMBRE	USO
HBs Ag	Antígeno de superficie	Es el indicador temprano de infección aguda. Si persiste + más de 6 meses, define hepatitis crónica.
HBe Ag	Antígeno e	Aparece después del HBsAg. Indica infectividad. Es sinónimo de replicación viral.
Ac Anti HBs	Anticuerpo anti Ag de superficie	Identifica a personas que han padecido la infección y han curado. Y también es el marcador luego de la vacunación.
Ac Anti HBe	Anticuerpo anti Ag e	Indica cese de la replicación. Precede a la negativización del HBsAg
IgM anti HBc	IgM anti antígeno core	Aparece precozmente durante el período agudo y persiste elevado por 6 meses. Permite identificar infección aguda durante el período de ventana (cuando desaparece el HBsAg)
Anti HBc total	Anticuerpo anticore total	Mide IgM e IgG y permanece elevado de por vida

TABLA VIII.2.4. **Interpretación de los marcadores serológicos de la Hepatitis B**

DIAGNÓSTICO	MARCADOR SEROLÓGICO
Hepatitis B aguda	HBsAg (+) - IgMHBc (+)
Hepatitis B crónica	HBsAg (+) por más de 6 meses - Anti HBc total (+)
Curación	HBsAg (-) - Anti HBc (+) - Anti HBs (+)
Vacunación	Anti HBs (+)

FIGURA VIII.2.2. **Curva serológica y correlación con la clínica en la Hepatitis B**



Tratament

Scopul tratamentului este de a preveni dezvoltarea cirozei și a carcinomului hepatocelular. În prezent, tratamentul este indicat pentru pacienții cu hepatită B cronică, transaminaze crescute, HBeAg circulant și o încărcătură virală mare. În schimb, purtătorii cronici care nu au antigenul e, cu încărcături virale scăzute și niveluri normale de transaminaze, tind să aibă o evoluție cronică stabilă și, prin urmare, acestui grup nu i se oferă niciun tratament.

Interferonul alfa-2b se administrează subcutanat timp de 4 luni. Răspunsul terapeutic este variabil, cu o rată de succes de 30-40%. Factori precum sexul feminin, imunocompetența, durata scurtă a hepatitei și transmiterea orizontală sunt asociați cu un prognostic mai bun. Atunci când nu se obține un răspuns favorabil, se poate administra un al doilea tratament, dar probabilitatea de răspuns este scăzută. Acest medicament poate provoca reacții adverse precoce (4 până la 8 ore după administrare), inclusiv oboseală, mialgie și dureri de cap, care nu necesită întreruperea tratamentului, și reacții adverse tardive (una până la două săptămâni după începerea tratamentului), inclusiv manifestări psihiatrice, fenomene autoimune și reacții adverse hematologice, care pot apărea în 10-15% din cazuri și pot necesita reducerea sau întreruperea tratamentului. În aceste cazuri și când terapia cu interferon eșuează, lamivudina poate fi utilizată pentru tratament prelungit de până la 2 ani.

Alte medicamente care pot fi utilizate sunt adefovirul și tenofovirul.

Prevenirea

Profilaxie post-expunere: Sunt disponibile gamaglobuline specifice și vaccin. Gamaglobulina specifică se administrează într-o singură doză intramusculară de 0,06 ml/kg în decurs de 2 săptămâni de la expunere și este indicată pentru sugarii născuți din mame purtătoare de HBsAg (în decurs de 12 ore de viață), leziuni prin înțepare de ace de la materiale provenite de la pacienți pozitivi sau cu risc crescut la persoane sensibile, contact sexual cu un purtător al virusului hepatitei B și contacți din gospodărie ai persoanelor cu infecție acută.

Copiii cu vârsta sub 12 luni care nu sunt vaccinați trebuie să înceapă schema de vaccinare și să primească imunoglobulină specifică; cei cu o schemă completă de vaccinare vor primi imunoglobulină numai în cazul contactului accidental cu sângele cazului index. Copiii cu vârsta peste 12 luni trebuie să înceapă sau să finalizeze schema de vaccinare și vor primi imunoglobulină numai în cazul contactului cu sângele cazului index.

Transmiterea perinatală

Există riscul de infecție fetală ori de câte ori mama este HBsAg pozitivă, iar acest risc crește odată cu nivelul de infecțiozitate al serului matern (HBeAg pozitiv). Cinci procente dintre nou-născuți sunt infectați in utero, iar 95% sunt infectați la naștere. Nou-născuții mamelor HBsAg pozitive trebuie să primească 0,5 ml de imunoglobulină specifică intramuscular și prima doză de vaccin în decurs de 12 ore de la naștere. Administrarea imunoglobulinei specifice variază în funcție de greutate. Nou-născutul (< 2000 g în decurs de 12 ore de viață și > 2000 g în decurs de 7 zile) trebuie vaccinat. Pentru a completa schema de vaccinare, trebuie luată în considerare greutatea la naștere (> 2000 g: a 2-a doză la vârsta de o lună și a 3-a doză la șase luni; < 2000 g: a 2-a doză la o lună, a 3-a doză între două și trei luni și a 4-a doză între șase și șapte luni). La două luni de la finalizarea schemei de vaccinare, trebuie efectuată testarea serologică a nou-născutului (anti-HBs și HBsAg), iar dacă rezultatul este negativ, trebuie administrată revaccinare cu 3 doze (la interval de 2 luni). Eficacitatea gamaglobulinei este de 95%, iar cea a vaccinului este de 70-95%. La mamele cu status HBsAg necunoscut, acestea trebuie testate imediat, iar nou-născutul trebuie să primească prima doză de vaccin în decurs de 12 ore de viață. Alăptarea nu este contraindicată dacă nou-născutul a primit imunoprofilaxie adecvată.

TABLA VIII.2.5. **Recomendaciones para profilaxis contra hepatitis B después de exposición percutánea o permucosa**

PERSONA EXPUESTA		ESTADO SEROLÓGICO (HBsAg) DEL CASO ÍNDICE		
VACUNA	**AC ANTIHBs**	**+**	**-**	**DESCONOCIDO**
No vacunado o esquema incompleto		IgHB e iniciar o completar esquema de vacunación	Iniciar o completar esquema de vacunación	IgHB e iniciar o completar esquema de vacunación
Esquema completo	Anticuerpos protectores (10 mUI/ml)	No tratamiento	No tratamiento	No tratamiento
	Anticuerpos negativos, no respondedores (10 mUI/ml)	IgHB: 2 dosis con intervalo de 1 mes entre ellas o IgHB 1 dosis e iniciar revacunación	No tratamiento	Tratar como si la fuente fuera HBsAg positiva
	Anticuerpos desconocidos	Realizar antiHBs al individuo expuesto y actuar según los títulos	No tratamiento	Realizar antiHBs al individuo expuesto y actuar según títulos

• HEPATITA C

Virusul hepatitei C (VHC) este un virus ARN înrudit cu *familia Flavivirusurilor.*

Perioada de incubație și transmitere

Perioada de incubație este în medie de 15 zile. Expunerea la sânge contaminat este principalul mod de transmitere; transmiterea sexuală și verticală, precum și transmiterea non-sexuală între concubini și membrii familiei, sunt foarte rare. În 35-40% din cazuri, sursa infecției nu poate fi determinată. Consumatorii de droguri intravenoase, cei care primesc transfuzii multiple de sânge, pacienții hemodializați, pacienții cu transplant de organe, lucrătorii din domeniul sănătății și pacienții seropozitivi sunt considerați grupuri cu risc ridicat.

Manifestări clinice

Infecția acută este de obicei asimptomatică , iar hepatita este în general ușoară până la moderată. Infecția cu virusul hepatitei C este caracterizată printr-o tendință marcată de a deveni cronică (75%) și o rată ridicată de ciroză (20%) pe perioade lungi de aproximativ 20 de ani. Boala urmează un curs ciclic cu exacerbări și remisiuni.

Acest virus este recunoscut în prezent ca una dintre cauzele carcinomului hepatocelular și, împreună cu virusul B, constituie una dintre cele mai importante cauze ale bolilor hepatice cronice la nivel mondial.

Diagnostic

Infecție acută: IgM anti-HCV (+) - PCR HCV (+)
Recuperare: PCR HCV (-)
Infecție cronică: PCR VHC (+) timp de mai mult de 6 luni.

Tratament

Tratamentul trebuie indicat la pacienții cu transaminaze crescute, ARN hepatitic C pozitiv sau cu semne de fibroză sau inflamație moderată la nivelul ficatului. Se recomandă utilizarea combinată de interferon și ribavirină. Un răspuns favorabil a fost raportat în 40% din cazuri.

Prevenirea

Gamaglobulina nespecifică nu ar fi utilă pentru profilaxia post-expunere sau pre-expunere , iar un vaccin nu este încă disponibil.

Situații speciale

Deși este documentată, transmiterea verticală a virusului hepatitei C de la mamă la copil este rară. Riscul pentru nou-născut este mai mic de 5%. La mamele care sunt și HIV-pozitive, cotransmiterea HIV crește riscul de transmitere a hepatitei C. Transmiterea virusului prin laptele matern nu a fost demonstrată. Diagnosticul infecției congenitale este confirmat printr-un test PCR pozitiv după prima lună de viață sau prin titruri de anticorpi specifici după 18 luni. Infecția este exclusă prin două teste PCR negative. Utilizarea imunoglobulinelor nespecifice în această situație nu a demonstrat niciun beneficiu.

• HEPATITA D

Agentul delta este o particulă de ARN strâns înrudită cu HBsAg. Este un virus incomplet, iar replicarea sa necesită coinfecție cu virusul hepatitei B (HBv). Există o incidență ridicată a infecției la pacienții HBsAg pozitivi cu hepatită acută și cronică. Apare cel mai frecvent la persoanele cu antecedente de expuneri parenterale multiple, cum ar fi consumatorii de droguri intravenoase, hemofilicii și persoanele care au primit multiple transfuzii de sânge.

Perioada de incubație și transmitere: Perioada de incubație este de 30 până la 180 de zile. Epidemiologia hepatitei delta indică faptul că principala formă de transmitere este parenterală. Au fost descrise unele cazuri de transmitere sexuală și transmitere între concubini.

Manifestări clinice

Hepatita D are o evoluție severă, cu o rată a mortalității între 2% și 20% în faza acută. Boala se prezintă, în general, cu o evoluție bifazică și prelungită. Infecția cu virusul hepatitei D poate apărea ca o coinfecție în două forme: când hepatita D apare simultan cu infecția acută cu virusul hepatitei B și ca o suprainfecție (cea mai frecventă) a hepatitei cronice B.

Majoritatea pacienților cu coinfecție cu virus delta se recuperează atunci când hepatita B se rezolvă (HBsAg seric devine negativ). Mai puțin de 5% dezvoltă hepatită cronică D. În schimb, majoritatea pacienților cu suprainfecție cu virus delta (70%) dezvoltă hepatită cronică D. Pe măsură ce hepatita cronică B persistă, virusul delta poate persista și el. Se estimează că 60-70% dintre pacienții cu hepatită cronică D dezvoltă în cele din urmă ciroză, iar majoritatea acestor pacienți decedează din cauza bolilor hepatice.

Diagnostic

Infecție acută: HDVAg (+) - anti HDV IgM (+)
Recuperare: IgG anti-HDV (+) **Infecție cronică:** HDVAg (+) - HDV PCR (+)

Tratament

Nu există un tratament specific. Tratamentul cu interferon alfa a demonstrat o ameliorare la 50% dintre pacienții tratați, dar recăderile sunt frecvente, cu excepția cazului în care HBsAg devine negativ. Tratamentul prelungit (12 luni sau mai mult) cu dozele utilizate pentru hepatita B poate duce la o ameliorare substanțială.

Prevenirea

Eficacitatea utilizării gamaglobulinelor nespecifice nu a fost demonstrată și nu există vaccin.

• HEPATITA E

Este un virus ARN monocatenar, din familia Calicivirusurilor.

Perioada de incubație și transmitere

Perioada de incubație este de 4 până la 8 săptămâni , iar perioada de contagiozitate se întinde de la ultima etapă a perioadei de incubație până la o săptămână după debutul simptomelor. Transmiterea, la fel ca cea a hepatitei A, este fecal-orală.

Manifestări clinice

Boala se poate prezenta ca o infecție acută, similară altor hepatite virale, dar cu un procent mai mare de hepatită fulminantă (1-2%). Evoluția este autolimitată.

Această infecție la femeile gravide are o evoluție clinică mai complicată, cu o proporție mai mare de hepatită fulminantă și coagulare intravasculară diseminată; mortalitatea ajunge până la 20%, mai ales când apare în trimestrul al treilea de sarcină.

Diagnostic

Diagnosticul se pune prin prezența IgM anti-HE.

Tratament

Nu există un tratament specific.

Profilaxie

Gamaglobulina nespecifică nu ar oferi protecție. Un vaccin recombinant este în curs de investigare.

VIII. 3. MENINGITĂ BACTERIANĂ

Este o boală caracterizată prin inflamația - meningelui secundară unei infecții bacteriene. Nouăzeci la sută dintre cei afectați sunt copii sub cinci ani. Este considerată o urgență infecțioasă, în special la sugarii sub un an. În ciuda disponibilității antibioticelor eficiente, morbiditatea și efectele pe termen lung nu au scăzut.

Incidența meningitei meningococice și pneumococice la copiii sub cinci ani este de 0,6 și, respectiv, 2-3 cazuri la 100.000.

Manifestări clinice

Forma de prezentare variază în funcție de vârstă.

La nou-născuți, simptomele sunt imposibil de distins de cele ale sepsisului: refuzul hrănirii , iritabilitate sau somnolență, apnee, episoade cianotice, piele pătată, distensie abdominală; 40% pot prezenta convulsii și 50% febră. Fontanela anterioară poate fi plină, dar nu bombată; acesta este un semn tardiv și indică hidrocefalie.

Sugarii, în majoritatea cazurilor, prezintă febră mare, iritabilitate extremă, vărsături, diaree, fluctuații senzoriale și lipsă de contact vizual.

Copiii mai mari pot prezenta simptome clasice: febră, cefalee, vărsături ca proiectile, fotofobie, rigiditate cervicală și semne Kernig și Brudzinski.

Absența semnelor meningeale nu exclude posibilitatea meningitei, deoarece acestea pot fi dificil de evaluat în contextul clinic al pacientului.

Prezența peteșiilor sau a purpurei sugestive este o infecție meningococică.

Deficitul neurologic focal nu este frecvent în stadiile incipiente ale meningitei bacteriene; edemul papilar, dacă este prezent, este minim.

Convulsiile care apar la începutul bolii nu au, în general, semnificație prognostică, în timp ce cele care apar după 48 de ore sunt de obicei asociate cu sechele, mai ales dacă acestea sunt focale.

Diagnostic

1. Puncția lombară și analiza citochimică a lichidului cefalorahidian: În prezența suspiciunii clinice de meningită, puncția lombară

TABLA VIII.3.1. **Etiología de la meningitis bacteriana según edad de los pacientes**

0 a 1 mes	Estreptococo b hemolítico grupo B Bacilos gram negativos (especialmente *E.coli) Listeria monocytogenes*
1 mes a 3 meses	Gérmenes del periodo neonatal *Streptococcus pneumoniae Neisseria meningitidis Haemophilusinfluenzaetipo* b
3 meses a 5 años	*Streptococcus pneumoniae* *Neisseria meningitidis*(serogrupos B y C más prevalentes) *Haemophilusinfluenzaetipo* b
Mayor a 5 años	*Neisseria meningitidis Streptococcus pneumoniae*
Patógenos menos habituales	*Pseudomona aeuriginosa* *Staphylococcus aureus Staphylococcus epidermidis Salmonella spp* *Listeria monocytogenes*

(FL) este singura metodă de confirmare a diagnosticului și nu trebuie amânată decât dacă există una dintre contraindicații.

Meningita este o boală cu progresie rapidă; prin urmare, un rezultat normal al lichidului cefalorahidian (LCR) la puncția lombară inițială nu ar trebui să schimbe decizia de a repeta procedura dacă starea copilului nu se ameliorează sau dacă simptomele meningeale se agravează. Cultura poate fi pozitivă, iar analiza citochimică normală dacă puncția este efectuată în stadiile incipiente ale meningitei.

La pacienții la care LCR-ul de la prima puncție a dat rezultate îndoielnice, o a doua puncție lombară trebuie efectuată 4 până la 6 ore mai târziu, indiferent de administrarea de antibiotice.

Meningita aseptică de probabilă origine virală se poate prezenta cu pleocitoză cu predominanță a neutrofilelor în evaluarea inițială, iar la o nouă puncție 6-8 ore mai târziu poate prezenta o modificare la predominanță limfocitară.

Puncție lombară traumatică: Obținerea - LCR cu sânge poate fi cauzată de o tehnică defectuoasă sau de o hemoragie subarahnoidiană preexistentă. Dacă LCR este recoltat secvențial într-o serie de 3 tuburi și își menține un aspect identic în toate, indică o hemoragie preexistentă, dar dacă aceasta devine mai clară, indică un traumatism cauzat de ac.

LCR-ul se reînnoiește în aproximativ 8 ore, prin urmare, dacă lichidul din puncția lombară traumatică nu poate fi analizat, se poate efectua o nouă puncție după această perioadă.

Trebuie efectuată o analiză citochimică, inclusiv numărătoarea leucocitelor (totală și diferențială), proteinele din lichidul cefalorahidian și glucoza din lichidul cefalorahidian. De asemenea, se vor efectua colorația Gram și cultura . Obținerea unei probe de sânge înainte de puncția lombară pentru determinarea glicemiei este necesară pentru a analiza raportul glucoză/glucoză din lichidul cefalorahidian.

Lichidul cefalorahidian (LCR) normal este incolor („cristal de stâncă"), glucoza reprezintă 60-70% din nivelul glicemiei, iar nivelurile de proteine variază în funcție de vârstă. În ceea ce privește leucocitele , se observă de obicei celule mononucleare/ mm^3 , dar pot ajunge până la 30 leucocite/mm^3 la nou-născuți.

2. Teste de diagnostic rapide: Testul de aglutinare a particulelor de latex este o metodă sensibilă care poate detecta prezența polizaharidelor bacteriene în lichidul

TABLA VIII.3.2. **Contraindicaciones para realizar la punción lumbar**

Grave compromiso cardiorrespiratorio
Signos marcados de hipertensión endocraneana.
Infección en la zona que debe atravesar la aguja.
Coagulopatía severa (la trombocitopenia no contraindica la punción lumbar, con < 50.000 plaquetas/mm^3 transfundir previamente para prevenir el sangrado)

TABLA VIII.3.3. **Valores normales de proteinorraquia según edad**

EDAD	VALORES NORMALES
1 - 30 días	20 - 150 mg%
30 - 90 días	20 - 100 mg%
3 - 6 meses	15 - 50 mg%
6 meses - 10 años	

cefalorahidian (LCR), chiar și la pacienții care au primit anterior antibiotice. Este utilizat pentru a detecta antigenele polizaharidice capsulare ale *Haemophilus influenzae* tip b, *Streptococcus - pneumoniae, Neisseria meningitidis și* streptococului de grup B. Acest test este mai sensibil și specific pentru *Haemophilus influenzae* decât pentru alte organisme. Trebuie utilizat numai la pacienții cu suspiciune de meningită bacteriană și o cultură negativă.

3. Bacteriologie: Examenul bacteriologic direct cu colorație Gram relevă microorganisme la 90-98% dintre pacienți fără tratament antibiotic anterior. Cultura permite recuperarea microbiană în 80-90% din cazuri fără tratament prealabil.

Administrarea de antibiotice orale , cu excepția cloramfenicolului, nu modifică examenul citochimic sau caracteristicile colorației Gram. Chiar și cu antibiotice administrate intravenos și doze adecvate timp de 48-72 de ore, profilul bacterian al lichidului cefalorahidian (LCR) se menține. În ceea ce privește cultura, se estimează că administrarea prealabilă de antibiotice orale scade șansa de recuperare cu 10%.

4. Alte studii complementare: rata de sedimentare a eritrocitelor, hemoleucograma completă (leucopenia, trombocitopenia și rata scăzută de sedimentare a eritrocitelor sunt semne de prognostic slab), ureea și creatinina trebuie efectuate pentru a evalua funcția renală și statusul acido-bazic cu ionograma serică. Înainte de începerea tratamentului cu antibiotice trebuie obținute două culturi de sânge periferic.

Tomografia computerizată ar trebui rezervată pacienților cu deficite neurologice focale, stare mentală alterată sau suspiciunea de colecție purulentă sau hidrocefalie. Ecografia - este utilă la copiii cu fontanelă anterioară permeabilă.

Tratament

Managementul antibiotic empiric al - pacienților cu suspiciune de meningită bacteriană: Este esențială inițierea imediată a tratamentului cu un antibiotic bactericid cu o bună penetrare a barierei hematoencefalice, care realizează o concentrație adecvată în lichidul cefalorahidian (LCR) și al cărui spectru acoperă microorganismele posibil implicate. Dacă nu s-a efectuat colorația Gram sau nu a evidențiat niciun agent patogen, tratamentul antibiotic trebuie prescris în funcție de vârstă: ampicilină plus cefotaximă la sugarii sub 1 lună, ampicilină plus cefotaximă sau ceftriaxonă la pacienții cu vârsta de 13 luni și peste și ceftriaxonă sau cefotaximă la pacienții cu vârsta peste trei luni.

Utilizarea vancomicinei este în prezent în discuție în regiunile cu o prevalență a Streptococcus pneumoniae rezistent la cefalosporine mai mare de 5% (în Argentina, în perioada 1993-2002, a fost raportat 1,9% de S. pneumoniae rezistent la cefalosporine) *sau dacă* pacientul prezintă vreun factor de risc pentru pneumococ rezistent (vârsta sub 1 an, frecventarea unui centru de zi, tratament cu un antibiotic beta-lactamic în ultima lună).

Managementul pacientului cu diagnostic incert: Uneori nu este ușor să se distingă un proces viral de unul bacterian pe baza caracteristicilor lichidului cefalorahidian (LCR); în aceste cazuri, medicația antibiotică poate fi amânată până la repetarea unei puncții lombare în 6 până la 8 ore. Acest lucru nu este aplicabil la pacienții cu vârsta sub 1 an sau la pacienții instabili clinic; în aceste cazuri, trebuie inițiat tratamentul antibiotic empiric, iar puncția lombară trebuie repetată în 6 până la 8 ore. Dacă persistă îndoiala,

tratamentul antibiotic trebuie continuat până la obținerea rezultatelor culturii.

Corticosteroizi: Dexametazona administrată cu 15 minute înainte și până la 60 de minute după prima doză de antibiotice parenterale a demonstrat o reducere a sechelelor motorii și neurosenzoriale la pacienții cu *meningită cu Haemophilus influenzae,* precum și o ameliorare clinică marcată în primele 24 de ore, cu scăderea precoce a presiunii intracraniene, creșterea presiunii de perfuzie cerebrală și reducerea procesului inflamator. Doza recomandată este de 0,6–0,8 mg/kg/zi, în trei prize, timp de două zile.

Tratament anticonvulsivant: se recomandă tratamentul cu fenobarbital sau fenitoină.

TABELUL VIII.3.4. **Antibiotice utilizate în meningita bacteriană. Doze și intervale de administrare**

DROGURI	DOZA	DOZA MAXIMĂ	INTERVAL DE ADMINISTRARE
Cefotaximă	300 mg/kg/zi	12 g/zi	6-8 ore
Ceftriaxonă	100 mg/kg/zi	4 g/zi	24 de ore
Vancomicină	60 mg/kg/zi	2 g/zi	6 ore
Penicilina G	300.000 UI/kg/zi	24.000.000 UI/zi	6 ore
Ampicilină	400 mg/kg/zi	12 g/zi	6 ore
Gentamicină	7,5 mg/kg/zi		8 ore
Ceftazidimă	150-300 mg/kg/zi	6 g/zi	8 ore
Rifampicină	20 mg/kg/zi	600 mg/zi	12 ore
Meropenem	120 mg/kg/zi	3 g/zi	8 ore

TABELUL VIII.3.5. **Antibiotice utilizate în meningita bacteriană. Durata tratamentului în funcție de germen** ■

AGENT ETIOLOGIC		ANTIBIOTIC	DURATĂ
Streptococ pneumoniae	Concentrație minimă [illegible]	Ceftriaxonă sau penicilină G	10 zile
	Concentrația minimă [illegible] (CMI)	Ceftriaxonă	
	Concentrația minimă inhibitorie (CMI) a [illegible]	Cefotaximă sau ceftriaxonă + vancomicină	14 zile
Haemophilus gripă	β-lactamază negativă	Ampicilină	10 zile
	p-lactamază pozitivă	Ceftriaxonă sau cefotaximă	
Neisseria meningitidis		Ceftriaxonă, cefotaximă	7 zile
Listeria monocytogenes		Ampicilină (penicilină G) + gentamicină	10-14 zile
Streptococul de grup B		Penicilină G (sau ampicilină) + gentamicină	14-21 zile
Enterobacteriaceae		Conform antibiogramei	21 de zile

AGENT ETIOLOGIC		DURATA ANTIBIOTICELOR
Pseudomonas aeruginosa		Ceftazidimă sau Cefepimă + aminoglicozidă 21 de zile
Stafilococ auriu	sensibilă la meticilină	21 zile
	meticilină	Cefotaximă + rifampicină rezistentă la Vancomicină + rifampicină
Streptococcus pyogenes		Penicilină sau ceftriaxonă timp de 14 zile

TABELUL VIII.3.6. **Indicații pentru puncția lombară repetată**

Meningita neonatală

Meningita pneumococică rezistentă

Meningita la pacienții imunocompromiși

Complicații

În cursul bolii pot apărea următoarele : edem cerebral, convulsii, paralizii ale nervilor cranieni, hernie cerebrală sau cerebeloasă, mielită transversă, ataxie, tromboză a sinusurilor venoase, hemipareză și colecții subdurale sau empiemuri.

Prevenirea

Profilaxie

Pentru *Streptococcus pneumoniae,* profilaxia post-expunere nu este indicată. Pentru *Neisseria meningitidis,* profilaxia post-expunere trebuie administrată contactelor apropiate în primele 24 de ore cu rifampicina (< 2 luni: 10 mg/kg/doză, copii mai mari: 20 mg/kg/doză, adulți: 600 mg/doză) la fiecare 12 ore timp de 2 zile, iar la femeile însărcinate, ceftriaxonă 250 mg IM în doză unică. Contactele apropiate sunt definite ca membri ai gospodăriei, cei care au fost cu cazul index mai mult de 4 ore pe zi, timp de 5 zile pe săptămână (creșe, instituții etc.) și orice persoană expusă la secrețiile orale ale pacientului. În cazul infecției *cu Haemophilus influenzae* tip b (Hib), profilaxia post-expunere trebuie administrată contactelor din gospodărie, de orice vârstă (cu excepția femeilor însărcinate), dacă există un copil sub 12 luni, un copil sub 4 ani incomplet vaccinat sau o persoană imunocompromisă. Toți contactele din grădinițe ar trebui să primească, de asemenea, profilaxie atunci când apar două sau mai multe cazuri de boală invazivă Hib în decurs de 60 de zile. Profilaxia se va administra cu rifampicin în aceleași doze menționate mai sus, administrată oral, timp de patru zile, într-o singură doză zilnică. Un contact din gospodărie este definit ca o persoană care locuiește cu cazul index sau a petrecut mai mult de patru ore în aceeași gospodărie timp de cel puțin cinci din cele șapte zile anterioare spitalizării pacientului.

Imunizare

Vaccin conjugat pentru hemofilus, pneumococ - și meningococ.

Urmărire după externare

Toți pacienții necesită un examen neurologic și de dezvoltare, precum și o evaluare auditivă la sfârșitul tratamentului și la 6-12 luni după externarea din spital.

VIII. 4. **Encefalita virală**

Definiție

Proces inflamator al creierului, localizat sau generalizat, care poate fi sau nu asociat cu afectarea meningeală.

Pe baza etiopatogenezei sale, encefalita poate fi clasificată ca acută sau postinfecțioasă. În encefalita acută, virusul pătrunde pe cale sanguină sau pe cale neuronală, ca în cazul virusului herpes simplex. În encefalita postinfecțioasă, un fenomen autoimun este declanșat de un virus.

Etiologie

Cei mai frecvenți agenți etiologici sunt enterovirusurile și virusul herpes simplex de tip...

1. Alți agenți descriși includ virusurile respiratorii , herpes simplex tip 6, varicela zoster, citomegalovirusul și virusul Epstein-Barr.

Utilizarea vaccinurilor eficiente pentru controlul bolilor precum rujeola, oreionul și rubeola a redus incidența encefalitei cauzate de acești agenți.

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Trebuie adresate întrebări despre contactul cu persoane bolnave, medicamente, toxine și vaccinări recente.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Simptomele neurologice pot fi precedate de febră, iritabilitate , cefalee, greață, vărsături, alimentație deficitară și agitație. Cel mai caracteristic simptom neurologic în faza acută a bolii este scăderea nivelului de conștiență, manifestată prin dezorientare, confuzie, somnolență și comă. Sunt descrise, de asemenea, ataxie și convulsii generalizate sau focale. Simptomele meningeale nu sunt întotdeauna prezente.

În encefalita herpetică, preferința acestui virus pentru lobul temporal produce afazie, anosmie și semne neurologice focale.

Encefalomielita postinfecțioasă urmează de obicei unui sindrom viral, în general respirator, în special gripal , cu o fază latentă între boala acută și debutul simptomelor neurologice. Aceste simptome variază în funcție de zona afectată a creierului.

Pe lângă examenul neurologic, trebuie acordată o atenție deosebită pielii și sistemului ganglionar limfatic.

C. STUDII SUPLIMENTARE

Lichidul cefalorahidian este patologic în peste 95% din cazuri și prezintă pleocitoză cu limfocitoză (< 500 leucocite/ml), creștere a proteinelor și poate exista hipoglicorahie ușoară.

Reacția în lanț a polimerazei (PCR) este metoda preferată pentru enterovirusuri și virusul herpes simplex tipurile 1 și 2. Pentru virusul herpes simplex, are o sensibilitate și specificitate care depășesc 95% atunci când este efectuată în prima săptămână de boală, indiferent de administrarea de aciclovir. Probele de lichid cefalorahidian trebuie, de asemenea, cultivate pentru bacterii.

Electroencefalograma prezintă de obicei o încetinire difuză. În cazul encefalitei herpetice, aceasta poate prezenta un model larg de vârfuri și unde în lobul frontotemporal între a 2-a și a 14-a zi de evoluție.

Rezonanța magnetică nucleară este metoda de elecție pentru diagnosticul encefalitei herpetice, deoarece aceasta este alterată în primele 24-48 de ore de la debutul bolii.

Tomografia computerizată cu substanță de contrast, atunci când agentul etiologic este virusul herpes , evidențiază o leziune hipodensă în lobul temporal, dar această modificare este detectată începând cu a 5-a zi de evoluție.

Diagnostic diferențial

Mai multe boli se pot manifesta similar cu encefalita. Diagnosticul diferențial include boli metabolice (erori metabolice congenitale, insuficiență hepatică, encefalopatie uremică), intoxicații acute, hemoragii subarahnoidiene (malformații arteriovenoase sau anevrism),

leziuni ocupante de spațiu (tumori sau abcese) și boli demielinizante acute.

Tratament

Până când se exclude o cauză bacteriană, trebuie inițiat tratamentul antibiotic empiric, urmând recomandările pentru meningita bacteriană.

De asemenea, trebuie luate în considerare și, în cele din urmă, tratate posibilele complicații (convulsii, hipertensiune intracraniană, secreție inadecvată de hormon antidiuretic, aspirație, asfixie, stop cardiorespirator).

Tratamentul infecției cu virusul herpes simplex s-a dovedit eficient (la fel ca și tratamentul infecțiilor cu citomegalovirus). Succesul său depinde de intervenția timpurie, deoarece rata mortalității pentru această afecțiune fără tratament ajunge la 70%. Antiviralul de elecție este aciclovirul în doză de 30 mg/kg/zi, administrat intravenos la fiecare 8 ore, timp de 21 de zile.

Înainte de întreruperea tratamentului cu aciclovir, trebuie efectuată o puncție lombară de urmărire pentru a se asigura că lichidul cefalorahidian este negativ pentru herpesvirusurile 1 și 2.

Prognoză

Depinde de severitatea clinică, agentul cauzal și vârsta copilului. La pacienții cu tablouri clinice severe care prezintă semne de afectare parenchimatoasă, prognosticul este nefavorabil și pot rămâne sechele grave. Acest lucru se întâmplă și atunci când agentul cauzal este virusul herpes simplex. Când este vorba de encefalită enterovirală, prognosticul este favorabil.

VIII.5. **MENINGOCOCEMIE**

Este o formă severă de infecție cu *Neisseria meningitidis* (meningococ) și este considerată o urgență medicală.

Apare cel mai frecvent la copiii sub 5 ani, cu o incidență maximă între 3 și 5 luni și crește din nou în adolescență și la începutul vieții adulte. Transmiterea este respiratorie și necesită contact direct și apropiat. Meningococul colonizează nazofaringele a 5-15% dintre persoanele care trăiesc în zone non-epidemice.

Apare endemic, dar uneori se observă focare epidemice în comunități închise (școli, creșe, instituții). Există o ușoară predominanță la bărbați și este mai frecventă în lunile de primăvară și de iarnă. Incidența în Argentina este de 0,71/100.000 de locuitori. În țările în curs de dezvoltare, mortalitatea prin sepsis poate ajunge la 70%.

Etiopatogeneză

Meningococul este un diplococ aerob, Gram-negativ, care se observă în principal intracelular. Au fost identificate diferite serogrupuri pe baza polizaharidelor peretelui celular (A, B, C, D, X, Y, Z, 29E, W135, H, I, J, L). Serotipurile B și C sunt predominante în Argentina.

Produce o toxină lipopolisacaridă cu acțiune sistemică, capabilă să provoace șoc hipovolemic prin modificarea rezistenței vasculare periferice, cu scăderea consecutivă a debitului cardiac și

a perfuziei renale. Se produce coagulare intravasculară diseminată, provocând tromboză , hemoragii și necroză focală la nivelul pielii și al altor organe, și există o epuizare marcată a glicogenului hepatic.

Există factori predispozanți ai gazdei, cum ar fi imunitatea umorală alterată, funcția complementului sau splina și bolile oncohematologice.

A. PREZENTARE CLINICĂ: Cele mai frecvente manifestări clinice sunt meningita și meningococemia.

Meningococcemia este precedată de infecții ale tractului respirator superior . Inițial, simptomele sunt nespecifice, incluzând febră, cefalee, stare generală de rău, artralgie, mialgie, letargie, greață și vărsături, dar boala poate progresa rapid și poate fi fatală în decurs de 12 ore de la diagnosticare.

În faza acută a bolii, apar leziuni purpurice, petești și echimoze, distribuite în general, dar predominant, pe extremitățile inferioare și trunchi, cu excepția palmelor, tălpilor și capului. În majoritatea cazurilor, acestea seamănă cu emboli septici cu margini ridicate , cu diametrul de 2 până la 4 mm și o culoare roșu-purpuriu; în cazuri severe, pot apărea și hematoame. Uneori, se poate dezvolta o erupție maculopapulară, care este ulterior înlocuită de leziuni hemoragice.

Leziunile purpurice sunt secundare coagulării intravasculare diseminate sau angiopatiei trombotice septice. Pot duce la pierderea membrului afectat, reprezentând cea mai semnificativă sechelă a acestei boli.

Meningita poate apărea cu sau fără meningococemie, iar convulsiile apar în 20% din cazuri.

Mecanismul decesului este colapsul circulator, rezultat din pierderea de sânge capilar, depleția volumului intravascular , vasodilatația și insuficiența miocardică. Insuficiența hemodinamică, în combinație cu coagularea intravasculară diseminată, contribuie la disfuncția multiplă de organe.

Complicațiile reactive includ artrita, vasculita cutanată, irita și pericardita nepurulentă, care pot apărea la patru zile după debutul bolii neinvazive.

Până la 20% dintre supraviețuitori prezintă sechele permanente, cum ar fi amputarea membrelor, pierderea auzului, deficite motorii sau tulburări neurologice.

B. EXAMENE SUPLIMENTARE

Hemoleucogramă: se poate constata leucocitoză cu neutrofilie, dar în cele mai severe cazuri se observă leucopenie și trombocitopenie.

Viteza de sedimentare a eritrocitelor: este de obicei accelerată. În formele severe și fulminante poate fi normală și chiar mai mică de 10 mm/oră.

Status acido-bazic, ionogramă, uree, creatinină: pentru evaluarea mediului intern și a funcției renale.

Coagulogramă și hepatogramă: pentru

TABLA VIII.5.1. **Factores de mal pronóstico en meningococcemia**

Presencia de petequias de menos de 12 horas de evolución.
Evidencia de signos de shock.
Ausencia de leucocitosis con neutrofilia (recuento de leucocitos < 10.000/mm^3). Eritrosedimentación normal o menor de 10 mm en la primera hora.
Examen citoquímico de líquido cefalorraquídeo normal.
Fiebre mayor a 40 ° C

detectarea coagulării intravasculare diseminate - și evaluarea funcției hepatice.

Analiza citochimică a lichidului cefalorahidian, colorație Gram, test de aglutinare cu latex și cultură. Un rezultat pozitiv al culturii se obține în 90% din cazurile de meningită care nu au primit antibiotice. Rețineți că puncția lombară trebuie amânată la pacienții instabili.

Hemoculturi: microorganismul poate fi izolat în 40-75% din cazuri.

Tratament

Severitatea tabloului clinic, în special în formele fulminante, impune inițierea rapidă a tratamentului antibacterian și măsuri generale de menținere sau restabilire a homeostaziei și de tratare a șocului. Pentru implementarea acestui plan terapeutic, pacientul trebuie internat într-o unitate de terapie intensivă pentru monitorizarea adecvată a semnelor vitale.

• Terapie adjuvantă

Accesul la căile respiratorii și la țesuturile venoase trebuie asigurat pentru administrarea adecvată de fluide și medicamente . Dacă sunt prezente semne de șoc, trebuie efectuată expansiunea volumică cu soluție salină normală la 20 ml/kg cât mai repede posibil. Odată stabilizarea hemodinamică, se va determina cantitatea de lichid necesară pentru a asigura o presiune de umplere ventriculară adecvată. Se vor utiliza agenți inotropi și medicamente vasoactive în funcție de evaluarea cardiovasculară. Dovezile actuale nu susțin încă utilizarea agenților antiinflamatori la copii (corticosteroizi, heparină, anticitotoxine și endotoxine neutralizante). Prezența insuficienței renale poate necesita dializă.

• Tratament cu antibiotice

Tratamentul antibiotic se va efectua cu cefalosporine de generația a treia (Ceftriaxone - 80-100 mg/kg/zi sau Cefotaximă 200 mg/kg/zi) și va dura 4-5 zile în cazurile de meningită sau meningococemie.

Profilaxie

Pacientul va fi plasat în izolare respiratorie pentru primele 24 de ore de tratament antibiotic. Profilaxia antibiotică va fi administrată tuturor contactelor. Se recomandă administrarea acesteia în decurs de 24 de ore; după 14 zile nu mai este indicată. (Vezi **Capitolul VIII.3**)

Prevenirea

Imunizarea de rutină a copiilor nu este recomandată deoarece vaccinurile polizaharidice induc un răspuns anticorp redus la copiii sub 2 ani, iar imunitatea indusă este de scurtă durată.

Totuși, imunizarea este recomandată pentru grupurile cu risc crescut: persoanele asplenice, deficitul de complement, HIV și pacienții cu transplant.

Există două tipuri de vaccinuri disponibile: polizaharide (A+C), pe bază de proteine membranare (B+C) și conjugate (C).

VIII. 6. INFECȚII PERINATALE

• RUBEOLA CONGENITALĂ

Etiologie

Virusul ARN, familia Togaviridae.

Risc fetal

Transmiterea este transplacentară. Există un risc fetal atunci când infecția primară apare în timpul sarcinii, cel mai mare risc apărând în primele 20 de săptămâni. Cu cât infecția apare mai devreme, cu atât leziunile sunt mai frecvente și mai severe. Poate provoca avort spontan sau sindromul rubeolei congenitale. După această perioadă , infecția fetală are ca rezultat nou-născuți asimptomatici. Incidența actuală a rubeolei congenitale este de 0,05 la 100.000 de nou-născuți vii.

Diagnostic la femeile însărcinate

Toate femeile aflate la vârsta fertilă ar trebui să

își cunoască statusul serologic. Rubeola nu este diagnosticată clinic cu certitudine, așadar chestionarea nu este o metodă bună pentru investigarea infecțiilor anterioare. Titrurile IgG ELISA > 15 UI/ml sau IHA > 1/8 sau 1/10 sunt considerate protectoare. Pacientele cu IgG negativ trebuie identificate și vaccinate înainte de începerea sarcinii.

- Seroconversie: o creștere a titrurilor de IgG în două probe prelevate la 10 zile distanță, prima probă fiind prelevată în decurs de 14 zile de la contact sau la 7 zile de la debutul erupției cutanate. Dacă prima probă este prelevată la mai mult de 2 săptămâni de la contact, fără informații serologice prealabile, două probe pereche de IgG cu titruri stabile nu vor exclude o infecție acută în săptămânile precedente.
- IgM specific prin IHA sau ELISA: aceasta nu este metoda de diagnostic de elecție, deoarece poate rămâne pozitiv cu titruri scăzute pentru o lungă perioadă de timp după infecția acută. Testele IgM au rezultate fals pozitive; rezultatele trebuie interpretate în contextul clinic al fiecărui pacient.
- Diagnostic intrauterin: diagnosticul - infecției materne nu este sinonim cu infecția fetală. Sunt descrise cultura lichidului amniotic și testul IgM fetal din sângele din cordonul ombilical, deși niciuna dintre aceste metode nu este foarte eficientă și nu pot fi efectuate înainte de 20 de săptămâni de gestație.

Semne clinice la nou-născut

Principalele consecințe sunt pierderea auzului sau surditatea, dizabilitatea intelectuală, malformațiile cardiace și malformațiile oculare. Frecvența acestora depinde de vârsta gestațională a femeii însărcinate în momentul infecției.

următoarele semne și simptome:

- Generalități: restricție de creștere intrauterină (RCIU), prematuritate.
- Neurologice: microcefalie, encefalită , retard mintal, surditate.
- Oftalmologice: cataractă, corioretinită, glaucom.
- Hematologice: anemie hemolitică, plachetopenie.
- Hepatic: icter predominant rectal , hepatomegalie, hepatită.
- Cardiace: cardiopatii congenitale (canal arterial permeabil, stenoză de valvă pulmonară, boala Fallot), miocardită .
- Altele: pneumonie, leziuni osoase, - modificări imunologice.
- Efecte tardive: leziuni oculare, surditate, retard mintal, diabet zaharat insulinodependent, tiroidită.

Tratament

Nu există un tratament specific. Se vor implementa măsuri adecvate de reabilitare.

Trebuie reținut faptul că eliminarea virală în urină durează aproximativ 1 an, iar izolarea prin contact trebuie implementată în această perioadă.

Prevenirea

Vaccinul împotriva rubeolei este eficient în prevenirea rubeolei congenitale. Femeile seronegative trebuie vaccinate înainte de sarcină sau în perioada postpartum. Deoarece vaccinul împotriva rubeolei este un vaccin cu virus viu, este contraindicat în timpul sarcinii.

TABLA VIII.6.1. **Diagnóstico de rubéola congénita en el recién nacido**

Rubéola congénita confirmada	Malformación congénita Aislamiento viral (nasofaringe, conjuntivas, orina, LCR) más uno de los siguientes g M específica positiva. Títulos altos de IgG luego de los 6 a 12 meses	
Rubéola congénita compatible	Laboratorio insuficiente A: catarata, glaucoma, retinitis pigmentaria, más 2 complicaciones de A y 1 de B	cardiopatia congénita, sordera. g: Púrpura, esplenomegalia, ictericia, microcefalia, discapacidad mental, meningoencefalitis.

• CITOMEGALOVIRUS (CMV) CONGÉNITO

Etiologie

virusuri ADN, familia Herpesviridae

Risc fetal

Transmiterea poate fi transplacentară, având loc în timpul nașterii prin secrețiile vaginale infectate, și postnatală prin alăptare sau pe orizontală (contact apropiat mamă-copil) în primele luni de viață. Cea mai importantă și riscantă cale de infecție este transplacentara. În Argentina, cu 700.000 de nașteri pe an, se estimează că aproximativ 1.500 de nou-născuți sunt afectați anual. Dacă infecția primară apare în timpul sarcinii, riscul de transmitere la făt este de 40%, în timp ce dacă există reactivare virală, acesta este mai mic de 1%. Cel mai mare procent de sechele permanente apare atunci când infecția primară are loc în primele 20 de săptămâni de sarcină.

Diagnostic la femeile însărcinate

Infecția este de obicei asimptomatică; doar 10% dintre paciente prezintă semne clinice - compatibile cu sindromul mononucleotic. Evaluarea de rutină a stării imune a femeilor nu este recomandată în timpul sarcinii, cu excepția celor cu sindrom mononucleotic sau

Femeile cu hepatită de origine necunoscută, cele cu profesii cu risc ridicat sau copiii sub 4 ani care frecventează grădinița ar trebui informate cu privire la metodele de prevenție.

- Seroconversie: la pacientele cu IgG negativ (ELISA) la începutul sarcinii și cu control IgG pozitiv ulterior, infecția primară este confirmată.
- Titruri IgG și IgM pozitive în determinări izolate: nu se face diferența între infecția primară și reactivare. Trebuie reținut faptul că reactivările infecției generează IgM pozitive.
- Testul de aviditate IgG: aviditatea ridicată confirmă infecția pre-sarcină atunci când este solicitat în prima jumătate a sarcinii.
- Constatări de laborator: prezența leucopeniei sau a numărului normal de leucocite cu limfomonocitoză, creșterea enzimelor hepatice și titruri scăzute de IgG, cu titruri ridicate de IgM, sunt puternic sugestive pentru diagnostic.

Diagnostic prenatal

Se poate efectua prin amniocenteză pentru studierea lichidului amniotic, prin PCR sau cultură virală pentru CMV sau prin detectarea IgM fetal, după 20 de săptămâni de vârstă gestațională și nu mai devreme de 6 săptămâni după infecția acută. Testele de sânge virale, cum ar fi antigenemia, PCR și cultura virală, nu sunt recomandate în timpul sarcinii, deoarece nu diferențiază între infecția acută și recurență.

Semne clinice la nou-născut

- Infecție congenitală:
  - 90% sunt asimptomatici la naștere, dintre care 5-15% vor dezvolta sechele tardiv (în decurs de 6 ani): pierderea auzului, corioretinită, retard mintal , tulburări motorii și modificări dentare.
  - Cinci până la zece procente prezintă semne și simptome la naștere: hepatosplenomegalie (70%), peteșii sau purpură (65%), icter (55%), microcefalie cu calcificări cerebrale periventriculare (50%), retard de creștere intrauterină, convulsii, hipotonie sau hipertonie și defecte oculare precum corioretinita, microftalmia și cataracta. Constatările de laborator pot include anemie hemolitică, trombocitopenie, limfopenie, hiperbilirubinemie și enzime hepatice crescute.

- Infecție perinatală: majoritatea cazurilor sunt asimptomatice . Unele persoane pot dezvolta pneumonită interstițială. Pacienții cu CMV dobândit postnatal au un prognostic mai bun decât cei care au dobândit infecția congenital.

Diagnosticul CMV congenital

(infecție congenitală)

- Cultură virală din urină în decurs de 2 până la 3 săptămâni de viață, utilizând o metodă de dezvoltare rapidă („fiolă cu coajă"). Dacă proba este prelevată după a 3-a săptămână de viață și este pozitivă, nu va fi posibilă diferențierea între infecția dobândită și cea congenitală. Această metodă are o sensibilitate de 94,5% și o specificitate de 100%.

- PCR în sânge, urină, LCR și salivă (- sensibilitate apropiată de 100%).
- Depistarea precoce a antigenului (EA) și a IgM nu este recomandată la nou-născuți din cauza sensibilității și specificității scăzute a metodei.

Tratament

Există încă multe controverse legate de tratament, inclusiv cine ar trebui tratat, ce medicament să utilizeze și pentru cât timp. Studiile au arătat o progresie mai mică a pierderii auzului la pacienții cu afectare neurologică care au fost tratați cu ganciclovir intravenos timp de șase săptămâni. Alte medicamente, cum ar fi valganciclovirul, sunt investigate pentru administrare orală și durate mai lungi de tratament. Înainte de a prescrie ganciclovir intravenos, luând în considerare costul, dificultățile de administrare și efectele adverse (cum ar fi supresia măduvei osoase), recomandăm consultarea unui specialist.

Urmare

Toți pacienții diagnosticați cu infecție congenitală cu citomegalovirus trebuie să fie - monitorizați neurologic, oftalmologic, auditiv și hematologic în primii 6 ani de viață.

Prevenirea

Femeilor însărcinate care au un test negativ pentru CMV li se recomandă să se spele frecvent și temeinic pe mâini după schimbarea scutecelor, dacă au un copil cu vârsta de 6 ani sau mai mic care merge la creșă. De asemenea, ar trebui să evite utilizarea în comun a tacâmurilor atunci când hrănesc copilul și să evite expunerea directă la salivă și secrețiile respiratorii superioare. Dacă lucrează în contact cu copii mici, ar trebui să se izoleze de contactul cu saliva, urina și secrețiile respiratorii. Este important de reținut că nu există niciun risc comparabil cu cel al unei mame în îngrijirea zilnică a unui copil mic.

• Boala Chagas congenitală

Etiologie

Trypanosoma cruzi.

Risc fetal

Acest parazit provoacă parazitemie intermitentă

și, prin urmare, riscul fetal există în mai multe sarcini. Deși riscul de infecție fetală este cel mai mare în faza acută a bolii, datorită magnitudinii parazitemiei, majoritatea cazurilor de boală Chagas congenitală apar la copiii mamelor cu infecție cronică. Rata transmiterii transplacentare este mai mică de 4%, dar 60% dintre copiii infectați netratați mor înainte de vârsta de doi ani, iar restul de 40% dezvoltă boala Chagas congenitală. Incidența actuală este de 1.500 de copii născuți cu boala Chagas congenitală pe an.

Diagnostic la femeile însărcinate

IgG pozitiv prin 2 tehnici diferite (IFI, HAI, ELISA, aglutinare directă).

Semne clinice la nou-născut: 50-70% sunt asimptomatice. Restul pot prezenta restricție de creștere intrauterină (RCIU), sepsis cu modificări hemodinamice, miocardită, meningoencefalită, convulsii, retinită, hepatosplenomegalie, hepatită, icter (predominant direct), mixedem, hipotonie musculară, febră, pneumonită etc.

Diagnosticul bolii Chagas congenitale:

- La copiii sub 9 luni: Metode directe pozitive (frotiu gros, metoda Strout, microhematocrit, acesta din urmă fiind metoda preferată datorită sensibilității sale ridicate).

- La copiii peste 9 luni: IgG rămâne constant pozitiv prin două tehnici diferite (IFI, HAI, ELISA), cu condiția *ca* copilul să nu fi primit transfuzii sau să fi rămas într-o zonă endemică de Chagas.

Toți pacienții, indiferent dacă au fost inițial testați pozitiv sau negativ pentru parazitemie, trebuie testați serologic după vârsta de 9 luni. Succesul tratamentului, precum și absența infecției transplacentare, sunt confirmate de absența anticorpilor.

Tratament

Tratamentul nu trebuie indicat femeilor gravide din cauza riscului teratogen al medicamentului.

Tuturor copiilor sub 14 ani diagnosticați cu boala Chagas ar trebui să li se ofere tratament. Cu cât tratamentul este început mai devreme, în raport cu momentul infectării, cu atât este mai eficient.

Benznidazolul va fi prescris în doză de 5-10 mg/kg/zi, administrat în două prize, timp de 30 până la 60 de zile (începând cu doze mai mici și crescând treptat până la doza recomandată). Nifurtimoxul poate fi, de asemenea, utilizat în doză de 10-15 mg/kg/zi, administrat în două prize, timp de 60-90 de zile. Se recomandă efectuarea unei hemoleucograme complete, a unor teste pentru enzimele hepatice și a unor teste funcționale renale înainte de începerea tratamentului, la 20 de zile și la sfârșitul tratamentului, din cauza potențialului de reacții adverse la medicament.

Începând cu 15-20 de zile de la începerea tratamentului, parazitemia va fi monitorizată serial (se așteaptă ca rezultatul să devină negativ în primele 2-3 săptămâni de tratament). Pacienții care prezintă eșec terapeutic trebuie să primească o a doua cură de tratament. Eficacitatea tratamentului este foarte bună în decurs de 2 ani de viață.

Urmare

După finalizarea tratamentului, serologia trebuie efectuată la fiecare 6 luni până la obținerea unor rezultate negative la 2 teste consecutive. Timpul necesar pentru atingerea seronegativității depinde de vârsta la care începe tratamentul; cu cât pacientul este mai tânăr, cu atât aceasta se realizează mai repede.

Prevenirea

Depistarea tuturor femeilor însărcinate pentru boala Chagas, efectuarea de teste parazitologice la nou-născuții acestora și inițierea unui tratament precoce pentru cei cu infecții congenitale. Controlul vectorului în zonele endemice.

• TOXOPLASMOZĂ CONGENITĂ

Etiologie

Toxoplasma gondii.

Risc fetal

Există un risc atunci când infecția primară apare în timpul sarcinii; pe măsură ce sarcina progresează, riscul de infecție crește și posibilitatea apariției unor defecte grave scade. În primele luni de sarcină, aceasta poate provoca moartea fetală și avort spontan, în timp ce în ultimul trimestru, majoritatea sugarilor infectați sunt asimptomatici la naștere.

Diagnostic la femeile însărcinate

În majoritatea cazurilor, toxoplasmoza la adulți este asimptomatică; aproximativ 20% pot prezenta simptome variind de la febră ușoară și limfadenopatie până la sindrom asemănător mononucleozei.

- Diagnosticul de toxoplasmoză acută se confirmă prin creșterea titrurilor de IgG în două probe pereche (două extracții separate de 10 până la 14 zile și procesate simultan) sau prin seroconversie (de la negativ la pozitiv).

• Tehnicile utilizate ar trebui să fie cele care detectează anticorpii împotriva antigenelor peretelui celular care devin pozitive devreme (motiv pentru care hemaglutinarea indirectă, HAI, nu este utilă). Pentru testarea de rutină, se preferă tehnica ELISA, iar pentru a cuantifica și compara două titruri de IgG, ar trebui utilizată tehnica imunofluorescenței indirecte (IFA).

• IgM/IgA: nu sunt utile pentru diagnosticarea infecției acute la pacientele gravide, titrurile ridicate pot persista mult timp și au rezultate fals pozitive.

• Un singur titru IgG pozitiv indică doar prezența anticorpilor, ceea ce înseamnă că a apărut infecția. Cu toate acestea , nu se poate determina când a apărut, deoarece titrurile ridicate de IgG și IgM pot persista timp de un an sau mai mult.

• Titrurile IgG stabile în probele pereche, atunci când prima probă a fost prelevată înainte de 12 săptămâni de gestație , trebuie interpretate ca toxoplasmoză pre-sarcină. Când IgG (ELISA sau IFA) pentru toxoplasmoză este pozitiv și IgM este negativ, în primul trimestru, trebuie interpretat și ca infecție pre-sarcină.

• Un rezultat IgM negativ pentru toxoplasmoză are o valoare predictivă negativă ridicată, ceea ce înseamnă că infecția nu a apărut în ultimele 3 până la 5 luni. Poate fi utilizat în centrele în care probele de ser nu pot fi congelate pentru studii IgG pereche.

• Testul de aviditate IgG este foarte util în prima jumătate a sarcinii, atunci când testele IgG pereche nu pot fi efectuate și pacientele au un test IgM pozitiv. Un test IgG cu aviditate ridicată se corelează puternic cu o infecție anterioară, cu mai mult de patru luni înainte.

- Diagnosticul infecției intrauterine: PCR a lichidului amniotic, după 20 de săptămâni de gestație și la cel puțin 6 săptămâni de la infecția acută.

Semne clinice la nou-născut

Optzeci la sută dintre pacienți sunt asimptomatici la naștere. Cele mai frecvente manifestări descrise sunt febra, hepatosplenomegalia, icterul, limfadenopatia, erupția cutanată, pneumonita, eozinofilia și tulburările de coagulare. Manifestările neurologice includ corioretinita (strabism și nistagmus), calcificările intracraniene diseminate, convulsiile, microcefalia și microftalmia.

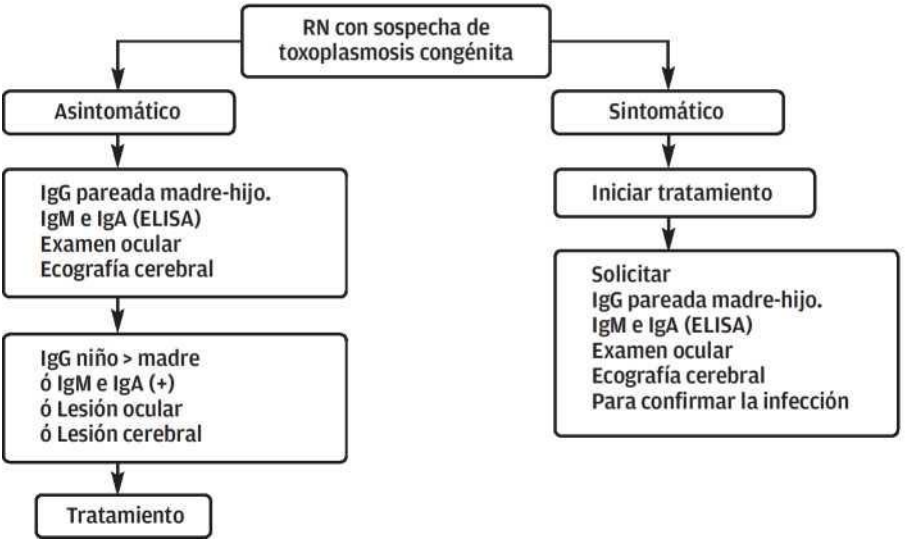
Triada clasică de simptome, care include corioretinita, calcificările cerebrale (periferice) - și microcefalia, este rară, dar foarte predictivă pentru infecția congenitală cu toxoplasmoză.

Cele mai importante sechele neurologice - includ: retard mintal, scăderea acuității vizuale, deficite motorii și pierderea auzului.

Curriculum pentru nou-născuții cu suspiciune de toxoplasmoză congenitală:

- IgM prin ISAGA sau ELISA cu două teste sandwich și IgA (ELISA).
- IgG (IFI) asociat mamă/copil.
- Examen oftalmologic: pentru a exclude corioretinita.
- Ecografie cerebrală: pentru căutarea calcificărilor cerebrale.
- Sugarii născuți din mame cu infecție acută cu toxoplasmoză în timpul sarcinii, ale căror rezultate ale testelor sunt neconcludente pentru infecția acută, trebuie monitorizați prin testare IgG pentru toxoplasmoză (ELISA) în primul an de viață. La pacienții care au un test pozitiv pentru IgG după vârsta de 9 luni, trebuie luat în considerare tratamentul.

FIGURA VIII.6.1. **Algoritmo de manejo del recién nacido con sospecha de toxoplasmosis congénita**



Tratament

Pacienții născuți cu simptome compatibile cu toxoplasmoza congenitală trebuie să înceapă tratamentul cu pirimetamină, sulfadiazină și acid folinic. Tratamentul continuă până când copilul împlinește vârsta de un an. Pacienții care prezintă și corioretinită activă sau afectare a SNC vor primi metilprednisolon.

Copiii mamelor cu PCR pozitiv în lichidul amniotic pentru toxoplasmoză în timpul sarcinii trebuie să primească tratament până când urmărirea serologică din primul an de viață confirmă sau exclude infecția congenitală.

La nou-născuții asimptomatici, necesitatea tratamentului se stabilește prin evaluarea rezultatelor serologice pentru IgM și IgA, precum și prin examinarea fundului de uter și efectuarea unei ecografii cerebrale. Dacă aceste rezultate sunt compatibile cu o infecție congenitală, se inițiază tratamentul. Pacienții rămași vor fi urmăriți la fiecare trei luni cu testarea anticorpilor IgG pentru toxoplasmoză. La nouă luni, dispariția anticorpilor IgG exclude infecția congenitală.

Tratamentul antiparazitar precoce în timpul sarcinii reduce riscul sechelelor grave din cauza infecției congenitale.

Controlul și urmărirea intra-tratament

O hemoleucogramă va fi efectuată săptămânal pentru a detecta efectele adverse. De asemenea, vor fi efectuate evaluări neurologice și oftalmologice la fiecare 3 luni, iar o evaluare auditivă va fi efectuată anual.

Prevenirea

Femeile însărcinate cu serologie negativă trebuie sfătuite să reducă riscul de a contracta infecția în timpul sarcinii: trebuie să consume carne gătită complet și fructe și legume crude spălate bine, să se spele pe mâini după ce manipulează carne crudă, legume proaspete sau grădinărit și să evite contactul cu pisicile și fecalele acestora. În plus, acestea trebuie monitorizate serologic (IgG) în timpul sarcinii, deoarece infecția este adesea asimptomatică.

Femeile însărcinate care contractează - infecția în timpul sarcinii trebuie tratate cu medicamente antiparazitare.

• SIFILIS CONGENIT

Etiologie

Treponema pallidum.

Risc fetal

Riscul de infecție fetală există atunci când o femeie însărcinată este infectată (anterior sau în timpul sarcinii) și nu a primit un tratament adecvat. Cu cât infecția maternă este mai recentă (sifilis primar sau secundar), cu atât este mai

TABLA VIII.6.2. **Tratamiento antibiótico de la toxoplasmosis congénita**

	FORMA COMERCIAL	NIÑO
Pirimetamina[1]	1 cpr = 25 mg	1 mg/kg/día en 1 toma diaria [3]
Sulfadiazina[2]	1 cpr = 500 mg	75-100 mg/kg/día, en dos tomas
Espiramicina	1 cpr = 1 g o 3 mill. U	100 mg o 0,3mill U/kg /día, en 3 tomas al
Acido folínico	1 cpr = 15 mg	5-10 mg/dosis tres veces por semana
Metilprednisona	1 cpr = 40 mg 1 gota = 0.2 mg	1,5 mg/kg/día, en 2 tomas al día

1. *Los dos primeros días de tratamiento se utilizará el doble de la dosis usual del tratamiento, a esto se llama dosis de ataque.*
2. *Comenzar luego de terminar la dosis de ataque de pirimetamina.*
3. Utilizar esta dosis durante dos a seis meses, después puede optarse por mantener la misma dosis administrada tres veces por semana

mare riscul de transmitere la făt, din cauza concentrației mai mari de spirochete din sânge. Infecția poate fi transmisă prin placentă sau în timpul nașterii prin contactul cu leziunile vaginale. Nu se transmite prin laptele matern. O femeie însărcinată cu sifilis are un risc mai mare de 50% de a infecta fătul sau nou-născutul, rezultând sifilis congenital, naștere de făt mort sau avort spontan secundar infecției. Coinfecția cu HIV crește riscul de transmitere la făt.

Diagnostic la femeile însărcinate

Cursul bolii este împărțit în patru etape:

- Sifilis primar: caracterizat prin apariția unui șancru pe colul uterin sau vagin și durează de la două la șase săptămâni. Această perioadă trece adesea neobservată la majoritatea pacienților, deoarece este un ulcer nedureros care se vindecă spontan și nu este vizibil la o simplă inspecție.
- Sifilis secundar : începe la 4 până la 10 săptămâni după apariția șancrului. Este o boală sistemică asimptomatică în 70 până la 80% din cazuri. Când este simptomatic, se caracterizează prin leziuni cutanate maculopapulare sau pustulare pe trunchi, extremități, palme și tălpi. Condiloame pot fi observate în zonele umede.
- Sifilis terțiar: pacienții netratați, la ani de la infecția inițială, pot prezenta leziuni cutanate numite gumă sifilitică, aortită și afectarea sistemului nervos central.

Diagnosticul serologic se pune prin teste non-treponemale pozitive (VDRL, MHA-TP, RPR) confirmate prin teste treponemale (FTA-Abs, TPHA). Testele non-treponemale reactive (de exemplu, VDRL) cu teste treponemale non-reactive trebuie interpretate ca fals pozitive. La pacienții cu un VDRL pozitiv la titruri scăzute, doar un test treponemal negativ exclude sifilisul, deoarece acesta se poate prezenta cu titruri foarte scăzute de anticorpi. Dacă sifilisul este confirmat, partenerul sexual trebuie programat pentru testare serologică și tratament adecvat.

Semne clinice la nou-născut

Simptomele care apar în primii doi ani de viață corespund stadiului incipient, în timp ce cele care apar după vârsta de doi ani corespund sifilisului congenital tardiv. Aproximativ jumătate dintre copiii cu sifilis congenital vor prezenta simptome de infecție la naștere, cum ar fi retard de creștere intrauterină, pneumonie albă cu infiltrate interstițiale, miocardită, hepatomegalie cu transaminaze crescute, icter cu hiperbilirubinemie predominant directă, splenomegalie, anemie hemolitică, trombocitopenie și proteinurie. Afectarea meningeală poate fi prezentă chiar și la copiii asimptomatici, manifestându-se prin pleocitoză mononucleară, niveluri crescute de proteine și/sau un test VDRL pozitiv în lichidul cefalorahidian. Alte simptome includ pemfigus sifilitic, osteocondrită și periostită la nivelul oaselor lungi și coriză sifilitică.

Sifilisul congenital tardiv se poate manifesta prin malformații craniofaciale, nas în șa, cicatrici coritice sifilitice (regadies), periostită acută recurentă, anomalii dentare, corioretinită, surditate neurosenzorială, neurosifilis, retard mintal și hidrocefalie.

TABLA VIII.6.3. **Diagnóstico de sífilis congénita en el recién nacido**

DIAGNÓSTICO DE CERTEZA	Visualización directa de los treponemas en microscopio de campo oscuro, de material obtenido por raspado de lesiones mucocutáneas
	VDRL en suero con títulos 4 o más veces el título materno
	VDRL positiva en LCR
DIAGNÓSTICO PROBABLE	Madre con sífilis no tratada
	Evidencia de síntomas o signos compatibles con sífilis

Se deberá recordar que VDRL sérica positiva en el recién nacido con títulos menores que los de la madre no confirman ni descartan sífilis en el recién nacido. La VDRL sérica negativa, no descarta sífilis congénita. La VDRL negativa en LCR en un paciente asintomático, con citoquímico normal descarta neurosífilis.

Tratament

- **La femeile însărcinate**
  - Sifilis cu evoluție < 1 an: Benzatin penicilină G 2,4 milioane UI IM x 2 doze totale, 1 pe săptămână.
  - Sifilis cu evoluție >1 an sau necunoscut : benzatin-penicilină G 2,4 milioane UI intramuscular x 3 doze în total, la intervale de o săptămână pentru fiecare doză.
  - Neurosifilis: Penicilină G sodică 2-4 milioane UI la fiecare 4 ore, timp de 10-14 zile.

Mama este considerată tratată adecvat și urmărită atunci când tratamentul a fost cu penicilină, a primit 2 sau 3 doze la intervale de o săptămână fiecare (în funcție de momentul infecției), ultima doză a fost primită în urmă cu mai mult de o lună și are VDRL seric matern (sau alt test non-treponemic) după tratament cu titruri stabile (în primele 3 luni) sau titruri în scădere (după 6 luni de tratament).

- **La nou-născut:** Tratamentul va fi indicat în cazul:

1. Dovezi clinice sau radiografice de sifilis.
2. Nou-născut simptomatic sau asimptomatic cu titruri VDRL sanguine > 4 ori mai mari decât cele ale mamei.

3. Nou-născut asimptomatic (cu VDRL negativ sau egal sau mai mic decât VDRL-ul mamei) și mamă sifilitică tratată și/sau urmărită inadecvat.

4. Dacă partenerul sexual al mamei nu a primit tratament cu antibiotice sau acesta nu poate fi documentat, copilul trebuie să primească tratament cu antibiotice.

- Penicilină G apoasă 50000 U/kg/doză intravenos. În prima săptămână de viață, se administrează la fiecare 12 ore, între a doua și a patra săptămână la fiecare 8 ore și după a patra săptămână de viață la fiecare 6 ore. Durata tratamentului este de 10 până la 14 zile.
- Penicilină benzatinică 50.000 UI/kg intramuscular (partea anterioară a coapsei), doză unică, la copii asimptomatici:
  - În cazul unui test VDRL pozitiv în sânge, copiii mamelor netratate sau - tratate inadecvat, la care neurosifilisul a fost exclus,
  - Cu VDRL negativ în sânge.
  - Cu VDRL pozitiv sau negativ, de la mame tratate adecvat și de la parteneri care nu se poate confirma că au primit

tratament adecvat.

- Copii ai căror mame și tați sunt tratați adecvat, dar care au dificultăți în a respecta o monitorizare ambulatorie adecvată.
- Retratament: indicat la pacienții cu VDRL stabil sau în creștere la vârsta de 6 luni sau VDRL pozitiv în LCR la 6 luni de tratament sau citochimie anormală a LCR la 2 ani de tratament. Se recomandă penicilină G cristalină 50.000 U/kg la fiecare 6 ore timp de 10 până la 14 zile.

Urmare

Odată ce diagnosticul este confirmat, se vor efectua o hemoleucogramă completă, numărătoarea trombocitelor, un test funcțional hepatic, o analiză de urină, o analiză citochimică și un test VDRL în LCR și o radiografie a oaselor lungi.

Copiii mamelor cu tratament și urmărire adecvate, care nu necesită tratament antibiotic la naștere, vor fi urmăriți clinic și serologic (VDRL la 1, 2, 3, 6 și 12 luni și FTA-Abs la 12 luni).

Pacienții care primesc tratament cu antibiotice trebuie monitorizați prin testarea VDRL la 3, 6 și 12 luni, iar cei cu neurosifilis trebuie să fie supuși unui examen LCR la fiecare 6 luni până la normalizarea citochimică. Toți pacienții tratați trebuie supuși unei evaluări oftalmologice și auditive și unei monitorizări atente a maturării dezvoltării.

Prevenirea

Asigurați îngrijire prenatală adecvată, inclusiv efectuarea unui test de diagnostic non-treponemic în timpul sarcinii, la prima vizită prenatală și repetat în trimestrul al treilea și în perioada imediat postpartum. Niciun nou-născut nu trebuie externat fără rezultatele testelor serologice materne.

Identificarea și tratarea femeilor însărcinate infectate și a partenerilor lor sexuali previne sifilisul congenital.

• HERPES SIMPLEX

Etiologie

Herpes tip 1 și tip 2

Risc fetal

Atât infecția primară, cât și reactivarea la naștere prezintă un risc de infecție pentru nou-născut, cu un risc de infecție de aproximativ 50% pentru infecția primară și mai mic de 5% pentru recurență. În Argentina, spre deosebire de SUA, incidența herpesului neonatal este mai mică, de aproximativ 1 la 40.000 de nou-născuți vii.

Căile de transmitere sunt intrauterine (5%), intrapartum (85%) sau postnatal (10%), pe cale orizontală prin contactul cu leziuni orale sau mâini contaminate ale părinților sau ale persoanelor aflate în contact apropiat cu nou-născutul.

Diagnostic la femeile însărcinate

Diagnosticul este de obicei clinic, în principal la pacientele cu herpes genital recurent simptomatic. Orice ulcer dureros care apare în zona genitală în timpul sarcinii trebuie investigat prin metode directe.

Examinarea citologică a leziunilor (testul Tzanck) are o sensibilitate și o specificitate foarte scăzute. Se pot efectua, de asemenea, cultură și PCR.

Studiile indirecte sau serologice au o utilitate diagnostică limitată, atât pentru identificarea femeilor însărcinate, cât și a nou-născuților cu diagnostic prezumtiv de herpes neonatal. Acestea prezintă rezultate fals pozitive și reacții încrucișate cu herpesul simplex oral. Utilizarea lor nu este recomandată.

Semne clinice la nou-născut

Semnele clinice apar între 6 și 21 de zile postpartum. Sunt descrise trei tablouri clinice:

- Infecție localizată (35% din total): se prezintă cu vezicule mucocutanate și keratoconjunctivită (ochi, piele și gură).

Cu tratament, are cel mai bun prognostic ; fără tratament, progresează spre afectare sistemică.

- Infecție diseminată (32% din total): simptomele sunt imposibil de distins de cele ale sepsisului bacterian, prezentându-se cu afectare multiplă de organe, afectând în principal ficatul și glandele suprarenale. Componenta cutanată poate lipsi. Fără tratament, peste 80% dintre cazuri decedează.
- Infecția sistemului nervos central (33% din total): se manifestă în general în jurul vârstei de 15-20 de zile, prezentându-se sub formă de encefalită. Analiza lichidului cefalorahidian (LCR) relevă pleocitoză limfocitară cu niveluri normale de glucoză și niveluri crescute de proteine. Atunci când nu există afectare cutanată, diagnosticul este adesea întârziat și aproape toți pacienții prezintă sechele neurologice. Fără tratament, 50% decedează, iar dintre supraviețuitori, 50% dezvoltă sechele severe.
- Recurențe: Pacienții care prezintă leziuni cutanate prezintă adesea recurențe în primul an de viață. Dacă un pacient dezvoltă trei sau mai multe recurențe în primele șase luni după tratament, acesta prezintă un risc mai mare de sechele neurologice.

Ruta de livrare

Având în vedere că nou-născuții se infectează prin expunerea la virus în timpul nașterii, femeile însărcinate cu acest istoric trebuie sfătuite să solicite prompt asistență medicală dacă prezintă orice simptome . Femeile însărcinate care prezintă leziuni active la începerea travaliului sunt candidate pentru cezariană pentru a preveni infecția neonatală.

Diagnosticul și tratamentul nou-născutului : Dacă mama prezintă leziuni primare la momentul nașterii, trebuie prelevat un tampon superficial (periombilic, axilar, canal auditiv extern etc.) după 48 până la 72 de ore de viață și trimis pentru cultură virală. Dacă cultura este pozitivă, nou-născutul trebuie monitorizat îndeaproape în prima lună de viață, iar dacă apar simptome compatibile cu infecția, trebuie inițiat tratament empiric până când infecția este exclusă.

Când nu se poate efectua o cultură de suprafață, părinții trebuie avertizați să solicite imediat asistență medicală dacă apar leziuni cutanate sau modificări clinice (febră, letargie, hipersomnie, refuz de a mânca etc.), menționând antecedentele de herpes genital matern.

La majoritatea pacienților cu herpes neonatal, mamele nu raportează antecedente de herpes genital.

Tratament

Tratamentul va consta în aciclovir 60 mg/kg/zi administrat intravenos la fiecare 8 ore, timp de 14 zile pentru manifestările cutanato-mucoase și sistemice și 21 de zile când există afectare a sistemului nervos central. Încă nu există un consens privind gestionarea recurențelor, deși unii autori recomandă utilizarea aciclovir 300 mg/m^2 / doză la fiecare 8 până la 12 ore, timp de 6 luni.

Evoluție

Aproximativ 50-80% dintre pacienții cu herpes neonatal diseminat și 30% dintre cei cu afectare a sistemului nervos central ating o dezvoltare normală până la vârsta de un an.

Chiar și cu un tratament adecvat, 30% dintre pacienții cu herpes neonatal diseminat decedează, iar 5% dintre cei cu afectare a sistemului nervos central.

Prevenirea

Screeningul pentru herpes genital la femeile însărcinate sau la partenerii acestora implică un interviu amănunțit în timpul vizitelor obstetricale. La femeile cu antecedente de prim episod în timpul sarcinii sau herpes recurent, utilizarea aciclovirului supresor sau a valaciclovirului poate fi luată în considerare în al treilea trimestru de sarcină.

• STREPTOCOC BETA-HEMOLITIC DE GRUP B

Etiologie

Streptococcus agalactiae sau streptococul beta-hemolitic de grup B (GBS).

Risc fetal

Acest agent este una dintre cele mai frecvente cauze ale sepsisului neonatal. Femeile însărcinate pot fi purtătoare asimptomatice de SGB în tractul gastrointestinal și genitourinar. Dintre fiecare femeie care este purtătoare de SGB la naștere, aproximativ 50 până la 70% dintre nou-născuții săi vor fi colonizați (in utero prin infecție ascendentă sau la naștere prin canalul de naștere), dar doar 1-2% dezvoltă sepsis neonatal cu debut precoce. Riscul teoretic de infecție neonatală crește în cazul unui istoric de infecție invazivă cu SGB la un copil anterior, bacteriurie cu SGB sau infecție a tractului urinar în timpul sarcinii, corioamnionită sau ruptură de membrane cu mai mult de 18 ore înainte de naștere, febră maternă intrapartum și naștere prematură.

Manifestări clinice

- **La femeile gravide:** În timpul sarcinii , SGB poate provoca bacteriurie asimptomatică, infecții ale tractului urinar, corioamnionită, endometrită și bacteriemie. În majoritatea cazurilor, aceste infecții se vindecă prin tratament antibiotic și fără sechele.
- **La nou-născuți:** Există două sindroame, sepsisul cu debut precoce și sepsisul cu debut tardiv. 85% din infecțiile neonatale sunt cu debut precoce. Deși simptomele pot apărea până în a șaptea zi de viață, 90% dintre sugarii afectați se îmbolnăvesc în primele 24 de ore, deoarece majoritatea sunt infectați in utero. Factorii de risc obstetricali, cum ar fi ruptura prematură sau prelungită a membranelor, corioamniotita, febra intrapartum și nașterea prematură, sunt prezenți în două treimi din cazurile de sepsis cu SGB cu debut precoce. Cea mai frecventă prezentare clinică este sepsisul, însoțit de sindromul de detresă respiratorie. Mortalitatea generală este de 5% până la 20%. Infecțiile cu debut tardiv se manifestă din a șaptea zi încolo ca sepsis fulminant sau infecții focale, cum ar fi artrita, celulita și omfalita. Mortalitatea este mai mică, între 2% și 6%, dar cu morbiditate ridicată.

Diagnostic

Se recomandă screeningul sistematic pentru colonizarea maternă cu SGB prin recoltarea de tampon vaginal și rectal după 37 de săptămâni de gestație. Testarea SGB trebuie solicitată, deoarece va alerta microbiologul cu privire la utilizarea mediilor de diagnostic selective care cresc sensibilitatea la 87% și specificitatea la 96%. Fără medii de cultură selective, sensibilitatea este de aproximativ 50%.

Nu este necesar să se efectueze culturi pentru a căuta colonizare la femeile cu antecedente de infecții ale tractului urinar sau bacteriurie în sarcina curentă sau la un copil anterior cu infecție invazivă cu SGB, deoarece aceste antecedente sunt în sine indicații pentru profilaxia antibiotică intrapartum.

Tratament

Streptococul de grup B (GBS) rămâne sensibil la penicilină și, împreună cu ampicilina, acestea sunt antibioticele de elecție pentru profilaxia antibiotică intrapartum și tratamentul infecțiilor materne și neonatale. Orice nou-născut cu suspiciune de sepsis trebuie tratat empiric cu ampicilină și gentamicină intravenoase, o combinație eficientă împotriva GBS și a altor organisme care afectează frecvent nou-născuții. Dacă rezultatele culturilor documentează că GBS este singurul organism, tratamentul trebuie completat cu penicilină 200.000 U/kg/zi timp de un total de 10 zile. În prezența meningitei GBS, se recomandă terapia combinată (ampicilină 300.000 mg/kg/zi plus gentamicină 5 mg/kg/zi) până la sterilizarea lichidului cefalorahidian,

urmată de penicilină G 400.000 U/kg/zi timp de încă 14 zile.

Prevenirea

Se bazează pe identificarea și tratamentul femeilor însărcinate purtătoare de SGB între săptămânile 35 și 37 de gestație și administrarea intravenoasă de ampicilină sau penicilină la pacientele adecvate (cele colonizate de SGB și pacientele fără cultură anterioară care prezintă febră mai mare de 38°C la momentul nașterii, travaliu prematur sau ruptură de membrane de mai mult de 18 ore, antecedente de copil cu boală invazivă de SGB sau bacteriurie de SGB în timpul sarcinii). Profilaxia antibiotică trebuie să înceapă cât mai curând posibil după ruptura membranelor sau debutul travaliului (oricare survine prima) și să continue până la naștere.

VIII. 7. INFEȚIA CU VIRUSUL IMUNODEFICIENȚEI UMANE LA PEDIATRIE

Transmiterea verticală a HIV

97% dintre copiii infectați cu virusul imunodeficienței umane (HIV) îl dobândesc prin transmitere de la mamă la copil, în timpul sarcinii, nașterii și alăptării.

Transmiterea verticală la femeile însărcinate infectate care nu primesc profilaxie antiretrovirală și alăptează este de 15-30%; acest risc poate scădea la 1-2% prin utilizarea măsurilor preventive adecvate.

Diagnostic la femeile însărcinate

Serologia HIV este recomandată la prima vizită prenatală. Dacă rezultatul este negativ, se recomandă măsuri preventive împotriva transmiterii, iar partenerului i se oferă testare serologică. Serologia trebuie repetată în al treilea trimestru de sarcină.

La femeile însărcinate internate în maternitate în travaliu cu o sarcină necontrolată sau unde statusul serologic nu poate fi confirmat, trebuie utilizat un test rapid de diagnostic HIV (are sensibilitate și specificitate comparabile cu ELISA convențional). În aceste cazuri de urgență, un singur test pozitiv poate fi utilizat pentru a ghida deciziile terapeutice în timpul travaliului, iar confirmarea serologică cu Western blot se va efectua după naștere.

Este util ca medicul pediatru să colecteze informații despre abordarea terapeutică pe care a primit-o gravida infectată:

Pentru femeile însărcinate: Inițierea - terapiei antiretrovirale (TAR) după săptămâna a 14-a de gestație (cu excepția femeilor infectate care primeau TAR înainte de sarcină) și respectarea tratamentului fără întrerupere până la naștere. Numărul de limfocite CD4 și încărcătura virală.

În timpul nașterii: Utilizarea zidovudinei intravenoase în timpul travaliului sau cu 3 ore înainte de cezariană. Cezariană programată cu încărcătură virală > 1000 copii/ml (la 38 de săptămâni înainte de debutul travaliului și cu membrane intacte) sau naștere vaginală cu încărcătură virală < 1000 copii/ml.

Pentru nou-născut: Utilizarea Zidovudinei în primele 6-8 ore de la naștere (2 mg/kg/doză la fiecare 6 ore timp de 6 săptămâni la nou-născuții la termen). Întreruperea alăptării.

Suspiciunea diagnostică la copil

Infecția cu HIV se prezintă adesea cu o mare varietate de manifestări, datorită acțiunii directe a virusului asupra diferitelor organe și sisteme sau a infecțiilor oportuniste legate de imunodeficiența severă. Medicul pediatru trebuie să confirme rezultatele serologiei HIV obținute în timpul sarcinii. Oricare dintre următoarele ar trebui să ridice suspiciunea de infecție cu HIV:

- **Context epidemiologic**
  - Părinți seropozitivi sau antecedente de parteneri infectați anterior.
  - Părinți dependenți (intravenos sau prin inhalare).
  - Părinți sau pacienți cu comportamente de

risc (bisexualitate, homosexualitate, sex neprotejat cu parteneri ocazionali)
- Istoricul transfuziilor la părinți sau la pacient.
- Tatuaje pe părinți sau pe pacient.
- Prezența altor boli cu transmitere sexuală
- Istoric de abuz sexual.

• **Istoric clinic**
- Statură mică sau retard de creștere.
- Întârziere în dezvoltare sau pierderea tiparelor dobândite.
- Diaree cronică sau recurentă.
- Dermatită seboreică severă.
- Infecții bacteriene recurente (sepsis, pneumonie, meningită, artrită, abcese, infecții ale tractului respirator superior).
- Candidoză orofaringiană persistentă sau recurentă la copii cu vârsta peste 6 luni.
- Unul sau mai multe episoade de herpes zoster localizat sau diseminat.
- Limfadenopatie generalizată persistentă.
- Hepatosplenomegalie.
- recurentă sau persistentă.
- Febră prelungită de origine necunoscută .
- Boală oportunistă de categoria clinică C. (**Tabelul VIII.7.1**)

• **Laborator**
- Hiper sau hipogamaglobulinemie.
- Anemie, trombocitopenie sau leucopenie fără o cauză justificată.
- Hepatită fără cauză etiologică

Diagnosticul infecției cu HIV

La copiii cu vârsta peste 18 luni, diagnosticul de infecție se pune prin studii serologice.

- Metode serologice de detectare sau screening bazate pe determinarea anticorpilor IgG (sensibilitate și specificitate mai mari de 98%):
  - Aglutinarea particulelor de gelatină.
  - ELISA
- Teste serologice de confirmare (sensibilitate și specificitate mai mari de 95%):
  - Western blot (WB).
  - Imunofluorescență indirectă (IFI).

Dacă rezultatul testului serologic de screening - este pozitiv în două probe de sânge, se va efectua un test de confirmare cu o sensibilitate și specificitate > 95% (Western Blot sau Imunofluorescență).

(indirect). Pentru testarea serologică la copii, trebuie obținut consimțământul informat de la părinți sau tutore (Legea 23.798) și documentat în dosarul medical. Testele serologice pot - produce rezultate fals negative la pacienții cu hipogamaglobulinemie. În aceste cazuri și în prezența unor boli marker sau a unor simptome sugestive pentru boală, trebuie solicitate teste virologice pentru diagnostic.

La sugarii sub 18 luni, studiile serologice nu sunt potrivite din cauza pasajului transplacentar al anticorpilor materni, care pot persista până la vârsta de 18 luni, deși majoritatea se pierd până la 12 luni. În aceste cazuri, se utilizează teste virologice. Reacția în lanț a polimerazei (PCR) și cultura virală sunt cele mai sensibile și specifice tehnici pentru detectarea virală la sugari. Testul pentru antigenul p24 cu disociere acidă este foarte specific, dar are o sensibilitate mai mică; ca tehnică de sine stătătoare, nu este recomandat pentru excluderea infecției sau pentru diagnostic la sugarii sub o lună din cauza posibilității unor rezultate fals pozitive. Un test virologic pozitiv indică un diagnostic prezumtiv de infecție și trebuie confirmat cu o a doua probă cât mai curând posibil **.** La sugarii care nu au fost alăptați, infecția poate fi exclusă prezumtiv atunci când aceștia prezintă:

- 2 teste virologice negative (PCR sau - cultură virală) efectuate, unul dintre ele după 14 zile de viață și al doilea la > 1 lună de viață, sau
- Un test virologic negativ la > 2 luni de viață sau
- Un test serologic negativ la > 6 luni

TABELUL VIII.7.1. **Clasificarea clinică a infecției cu HIV la copiii sub 13 ani. (CDC, 1994)**

CATEGORIA N (Asimptomatic)	Copii fără semne sau simptome de infecție cu HIV sau care prezintă doar unul dintre elementele din categoria A.
CATEGORIA A (Simptome Ușoară)	Copii cu 2 sau mai multe dintre următoarele obiecte: • Limfadenopatie (> 0,5 cm în două situsuri; bilateral = 1 situs). • Hepatomegalie. • Splenomegalie. • Dermatită. • Hipertrofia parotidiană. • Infecții recurente sau persistente ale tractului respirator superior, sinuzită sau otită.
CATEGORIA B (Simptome moderate)	Copii cu simptome atribuibile HIV, dar care nu sunt incluși în categoriile A sau C. De exemplu, categoria B include (dar fără a se limita la): • Anemie (< 8 gr/dl), neutropenie (<1000/mm3), trombocitopenie (<100.000/m3) > 30 de zile. • Meningită bacteriană, pneumonie sau sepsis (episod unic). • Candidoză orofaringiană persistentă (> 2 luni) la copii cu vârsta peste 6 luni. • Cardiomiopatie. • Infecția cu citomegalovirus (CMV), care începe înainte de vârsta de o lună. • Diaree recurentă sau cronică. • Hepatită.

- Stomatită herpetică simplex recurentă (HSV) (mai mult de 2 episoade într-un an).
- Bronșită, pneumonită sau esofagită cauzată de HSV care apare înainte de vârsta de o lună.
- Herpes zoster cu cel puțin 2 episoade distincte sau cu implicarea mai multor dermatomi.
- Leiomiosarcom.
- Pneumonită interstițială limfoidă (LIP) sau hiperplazie pulmonară limfoidă.
- Nefropatie.
- Nocardioză.
- Febră persistentă (> 1 lună).
- Toxoplasmoză (debut înainte de vârsta de o lună)

CATEGORIA C (Simptome severe)

- Infecții bacteriene severe, multiple sau recurente (de exemplu, orice combinație de cel puțin 2 infecții confirmate prin cultură într-o perioadă de 2 ani) de următoarele tipuri: sepsis, pneumonie, meningită, infecție osoasă sau articulară sau abcese ale unui organ intern sau ale unei cavități corporale (excluzând otita, abcesele cutanate sau ale membranelor mucoase și infecția legată de cateter).
- Candidoză esofagiană sau pulmonară (bronhii, trahee sau plămâni).
- Coccidioidomicoză diseminată (într-un loc altul decât plămânul sau ganglionii limfatici cervicali sau hilari sau atașați la aceștia).
- Criptococoză extrapulmonară.
- Criptosporidioză sau izosporiază cu diaree care persistă > 1 lună.
- Boala CMV cu debut al simptomelor la copii după vârsta de o lună (într-o altă locație decât ficatul, splina sau ganglionii limfatici).
- Encefalopatie (cel puțin una dintre următoarele manifestări progresive prezente timp de cel puțin 2 luni în absența unei boli concomitente care ar putea explica aceste manifestări):
  a) Eșecul realizării sau pierderea dezvoltării sau pierderea capacității intelectuale verificate prin scale standard de dezvoltare sau neuropsihologice.
  b) Microcefalie dobândită demonstrată prin circumferința craniană sau prin atrofie cerebrală demonstrată prin CT sau RMN (aceste studii sunt necesare la copiii cu vârsta < 2 ani).
  c) Deficit motor simetric manifestat prin 2 sau mai multe dintre următoarele: pareză , reflexe patologice, ataxie sau tulburări de mers.
- Infecție cu HSV: ulcere mucocutanate care persistă > 1 lună sau bronșită, pneumonită sau esofagită de orice durată care afectează copiii cu vârsta > 1 lună.
- Histoplasmoză diseminată (într-o altă localizare decât plămânul sau ganglionii limfatici cervicali sau hilari) sau adăugată la aceste localizări.
- Sepsis recurent cauzat de Salmonella non-tifoidă
- Sarcomul lui Kaposi.
- Limfomul cerebral primar.
- Limfom Burkitt sau imunoblastic sau cu celule B sau cu fenotip imunologic necunoscut.
- Infecție diseminată sau extrapulmonară cu Mycobacterium tuberculosis.
- Alte specii de micobacterii sau specii neidentificate diseminate (într-un loc diferit sau adăugate la localizarea pulmonară, ganglionii limfatici cervicali sau hilari).
- Pneumonia cu Pneumocystis jiroveci.

CATEGORÍA C (Síntomas

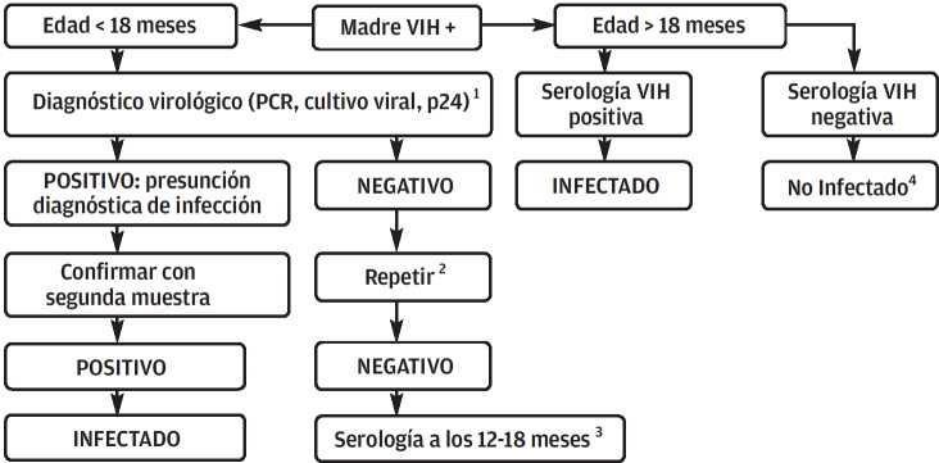
• Síndrome de consunción en ausencia de enfermedad concomitante que explique los siguientes hallazgos:

a) Pérdida de peso persistente > 10%.

b) Cruce descendente de al menos 2 de las líneas de percentilos de peso para edad en un niño > 1 año de edad.

c) Percentilo< 5 de peso/talla en 2 mediciones consecutivas, distanciadas de > 1 mes, más diarrea crónica (al menos 2 deposiciones diarias por > 30 días), o fiebre documentada (> 30 días, intermitente o constante).

FIGURA VIII.7.1. **Diagnóstico de infección en el hijo de madre VIH**



1. No utilizar sangre de cordón umbilical
2. Los niños con tests virológicos negativos al nacimiento deben ser retesteados a la edad de 1-2 meses y 4-6 meses. Si continúa con tests virológicos negativos retestear serológicamente a los 12-18 meses de edad.
3. Si a los 12 meses persiste con anticuerpos, repetir a los 15-18 meses.
4. Si el paciente tiene serología negativa pero hay sospecha de infección por signos y síntomas, descartar falso negativo por hipogamaglobulinemia

IMPORTANT: Dacă copilul a fost alăptat, studiile diagnostice trebuie reevaluate la 2 luni de la încetarea alăptării, iar monitorizarea clinică și serologică trebuie efectuată timp de minimum 6 luni.

El diagnóstico de infección se excluye definitivamente en niños no amamantados, con dos o mas tests virológicos negativos (PCR o cultivo viral), uno realizado a > 1 mes de edad y el segundo luego del cuarto mes de edad, o bien con dos test serológicos negativos obtenidos luego del sexto mes de vida. Es importante señalar que para excluir la infección el niño no debe tener clínica, enfermedades marcadoras ni exámenes de

TABELUL VIII.7.3. **Categorii imunologice pentru infecția cu HIV la copiii sub 13 ani, în funcție de numărul și procentul de limfocite T CD4.** CDC, revizuit în 1994.

CATEGORIA IMUNOLOGICĂ	VÂRSTĂ					
	< 1 an		1-5 ani		6 - 12 ani	
	LCD4/ mm³	%	LCD4/ mm³	%	LCD4/ mm³	%
1: Fără angajament	> 1500	> 25	> 1000	> 25	> 500	> 25
2: Angajament moderat	750-1499	15-24	500-999	15-24	200-499	15-24
3: Compromis sever	< 750	<15	< 500	<15	< 200	<15

laboratorio (recuento de linfocitos TCD4 bajos o test virológicos positivos) que evidencien sospecha de infección. Sin embargo algunos expertos descartan definitivamente la infección con tests virológicos negativos y pérdida de anticuerpos maternos entre los 12-18 meses de vida.

Tratamiento antirretroviral (TARV)

Previo al inicio del TARV es fundamental una evaluación interdisciplinaria del entorno familiar que permita determinar las posibilidades de cumplimiento al tratamiento. La falta de adherencia predispone el desarrollo de resistencia viral y limita las oportunidades terapéuticas futuras.

La indicación de TARV varía según la edad, estadío clínico-inmunológico y carga viral. Se recomienda utilizar los esquemas combinados con tres fármacos. El tratamiento de elección está conformado por dos inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa más un inhibidor de las proteasas. Como esquemas alternativos se proponen dos inhibidores nucleósidos de transcrip- tasa reversa más 1 inhibidor no nucleósido de transcriptasa reversa (ver **Tabla VIII.7.5**).

TABELUL viii.7.4. **Urmărirea nou-născutului născut de o mamă seropozitivă în primul an de viață**

Control clinic lunar la medicul pediatru.
Imunizări (vezi Tabelul VIII. 7.7.)
Hemoleucogramă și teste funcționale hepatice la naștere și la fiecare 2 săptămâni în timpul tratamentului antiretroviral pentru monitorizarea toxicității medicamentelor.
Se recomandă monitorizarea virologică a bolilor infecțioase din prima lună de viață (vezi Figura VIII.7.1). Examen citochimic al lichidului cefalorahidian normal.
Între a patra și a șasea săptămână de viață, profilaxia pentru *Pneumocystis* jiroveci se va iniția cu trimetoprim-sulfametoxazol (150-170 mg/m2 / zi), în zile alternative sau zilnic.

TABELUL VIII.7.5. **Indicații pentru tratamentul antiretroviral**

VÂRSTĂ	CRITERII DE RECOMANDARE
< 1 an	Indiferent de stadiul clinic, statusul imunologic și încărcătura virală, tratați
1-5 ani	Categoria clinică C și B (cu excepția unui singur episod de infecție) Tratament bacteriană sau NIL) CD4 < 25%, indiferent de simptome și încărcătura virală : Tratament Simptome asimptomatice sau ușoare și CD4 > 25% și încărcătură virală : Luați în considerare > 100.000 copii/ml tratament Simptome asimptomatice sau ușoare și CD4 > 25% și încărcătură virală :
> 5 ani	Categoria clinică C și B (cu excepția unui singur episod de infecție) Tratament bacteriană sau NIL) CD4 < 350 celule/mm3 indiferent de simptome și încărcătura virală . Tratament Simptome asimptomatice sau ușoare și CD4 > 350 celule/ mm3 și încărcați Luați în considerare tratament viral > 100.000 copii/ml Simptome asimptomatice sau usoare si CD4 > 25% si încărcătură virală :

TABELUL VIII.7.6. **Scheme terapeutice recomandate pentru inițierea ART**

RECOMENDADO (ejemplo de	2 Inhibitori nucleotidici inhibitor de transcriptază inversă +	1 inhibitor de protează
	Zidovudină + Lamivudină Zidovudină + Didanozină Abacavir + Lamivudină	Lopinavir/ritonavir Nelfinavir Fosamprenavir/ritonavir (în > 6 ani)
ALTERNATIVO	2 Inhibitori nucleotidici transcriptază inversă +	1 Inhibitor non-nucleozidic transcriptază inversă
	Zidovudină + Lamivudină Zidovudină + Didanozină Abacavir + Lamivudină	Nevirapină Efavirenz

TABELUL VIII.7.7. **Schema de vaccinare HIV/SIDA**

VACCIN	COPII CU INFECȚIE CU HIV		CONCUBITENȚI
	Asimptomatic	Simptomatic	
BCG*	DA	NU	DA
SALK	DA	DA	DA
SABIN	NU	NU	NU
DPT-Hib	DA	DA	DA
Vaccinul pneumococic	DA	DA	NU
Antigripal	DA	DA	DA
Triplu viral**	DA	DA	DA

Hepatita B	DA	DA	DA
Hepatita A	DA	DA	DA

VACCIN	COPII CU INFECȚIE CU HIV		CONCUBITENȚI
	Asimptomatic	Simptomatic	
Varicelă	NU***	NU	DA
Rotavirus	NU	NU	NU
Antimeningococic	DA	DA	NU

* Vaccinarea este recomandată pacienților asimptomatici din țările cu prevalență ridicată a tuberculozei. Atunci când screening-ul infecțiilor poate fi efectuat în prima lună de viață, se poate lua în considerare amânarea vaccinării până la rezultatele primului test virologic efectuat după a doua săptămână de viață.
Copiii cu imunosupresie severă nu trebuie să utilizeze acest medicament până când starea lor imunitară nu se îmbunătățește. ***Recomandat pentru numărul de celule CD4 > 25%.

Prevenirea infecțiilor

Profilaxia primară a infecțiilor oportuniste ***(Pneumocystis jiroveci)*** *:* La sugarii mamelor HIV-pozitive, profilaxia se inițiază între vârsta de 4 și 6 săptămâni cu trimetoprim-sulfametoxazol 150/750 mg/m² / zi, la fiecare 12 ore, zilnic sau de 3 ori pe săptămână. Aceasta poate fi întreruptă atunci când se poate exclude un diagnostic - prezumtiv sau definitiv de HIV.

La copiii diagnosticați cu infecție cu HIV, profilaxia este indicată în:

- Sub 1 an, indiferent de numărul de limfocite T CD4
- Copil 1-5 ani: cu CD4 < 15% sau < 500 celule/ mm3
- Copii > 6 ani: cu CD4 < 200 celule/ mm³

Tuberculoză: indicată la copiii HIV-pozitivi cu o depunere post-tuberculoasă (PPD) > 5 mm sau la cei care au avut contact cu un pacient cu frotiu de spută pozitiv. Tratamentul va consta în izoniazidă 5 mg/kg/zi (maxim 300 mg) zilnic sau 20 până la 30 mg/kg/zi (maxim 900 mg) de două ori pe săptămână, timp de 9 luni.

Toxoplasmoză: La pacienții cu imunosupresie severă și IgG pozitiv pentru toxoplasmoză, va fi indicată profilaxia primară cu trimetoprim-sulfametoxazol 150/750 mg/ m² /zi, la fiecare 12 ore zilnic .

Micobacterii atipice: indicat la copiii HIV-pozitivi cu vârsta sub 1 an cu limfocite T CD4 < 750/mm3 , cu vârsta între 1 și 2 ani cu limfocite T CD4 < 500/mm3 , cu vârsta între 2 și 6 ani cu limfocite CD4 < 75/mm3 și la cei cu vârsta peste 6 ani cu CD4 < 50/mm³ . Se va utiliza claritromicină 7,5 mg/kg (maxim 500 mg/zi) la fiecare 12 ore, zilnic, sau azitromicină 20 mg/kg (maxim 1,2 g), săptămânal. Pentru profilaxie secundară, se va utiliza claritromicină plus etambutol sau rifabutină.

Cele mai frecvente intercurente infecțioase

Sindrom febril acut fără focar: Riscul de bacteriemie la copiii cu HIV/SIDA este de 3,3 evenimente la 100 de pacienți-ani. În ultimii ani, terapia antiretrovirală (ART) a redus numărul și severitatea infecțiilor . Incidența sepsisului și a bacteriemiei a scăzut dramatic la 0,35 evenimente la 100 de pacienți-ani, dar rămâne mai mare decât la persoanele imunocompetente.

Majoritatea pacienților care se prezintă cu febră au un focar infecțios evident, cum ar fi infecții virale ale căilor respiratorii superioare, sinuzită, otită și bronșiolită. Pacienții febrili fără o sursă clară de infecție trebuie evaluați pentru

bacteriemie. În aceste cazuri, *Streptococcus pneumoniae* este organismul cel mai frecvent implicat, pe lângă *Haemophilus influenzae tip b și Neisseria meningitidis.* La pacienții cu simptome sistemice (letargie, tahicardie, tahipnee, hipotensiune arterială), se vor obține hemoculturi, iar aceștia vor fi tratați inițial cu ceftriaxonă intravenoasă. La copiii cu febră > 39°C, următorii factori asociați vor fi luați în considerare la evaluarea spitalizării și la inițierea medicației intravenoase:

- neutropenie
- Leucocite > 15.000/ mm^3
- Imunosupresie severă
- Istoric de infecții invazive sau oportuniste
- Prezența cateterelor venoase centrale

Infecție intestinală: Infecția intestinală este o cauză frecventă de morbiditate la copiii infectați cu HIV/SIDA. În majoritatea cazurilor, se poate identifica un agent patogen.

În episoadele acute, indicațiile pentru spitalizare includ: suspiciunea de bacteriemie, sepsis, dezechilibre electrolitice și motive sociale. Marea majoritate a copiilor infectați cu episoade acute pot fi supuși studiilor și monitorizării ambulatorii. Agentul etiologic poate fi împărțit în trei categorii:

- Agenții patogeni comuni sunt cei care afectează și persoanele imunocompetente, cum ar fi: *Salmonella, Shigella, Campylobacter, Escherichia coli, Clostrodium difficile, Yersinia enterocolitica, Staph aureus, Aeromonas hydrophila* , *Vibrio parahaemolyticus , Giardia lamblia* .
- Agenții patogeni oportuniști sunt cei care produc boală la pacienții cu disfuncție imunitară, cum ar fi: *Cryptosporidium - parvum, Isospora belli, Cyclospora cayatanensis, Enterocytozoon bieneusi, Encephalitozoon intestinalis , Mycobacterium avium-intracellulare, citomegalovirus, adenovirus.*

Evaluarea diagnostică a infecțiilor intestinale recurente sau cronice la pacienții cu HIV începe cu studii inițiale care includ:

- Coprocultură
- EIA: Rotavirus, Giardia lamblia, Crytosporidium, toxina Clostridium difficile
- Microscopie:
  - Leucocite în materiile fecale
  - Preparat proaspăt: Giardia, E. Hystolytica, Isospora, cyclospora
  - Pete speciale: Cryptosporidium, Isospore, Microsporidia, Mycobacterium Avium-intracellulare
- Hemoculturi (dacă există febră): Bacterii
- Micobacterii, antigenemie sau PCR-CMV

Dacă în această etapă nu se ajunge la un diagnostic etiologic, se va lua în considerare endoscopia pentru biopsie pentru histologie, colorare pentru agenți patogeni neobișnuiți și culturi. La pacienții cu diaree recurentă sau cronică la care se respectă algoritmul de diagnostic și nu se găsește niciun agent patogen, HIV trebuie, de asemenea, considerat ca agent etiologic. (vezi **Figura VIII.7.8**)

Detresă respiratorie acută și febră . Indicațiile pentru spitalizare sunt: dispnee, hipoxemie, revărsat pleural, bacteriemie sau sepsis, motive sociale.

Tratamentul depinde de aspectul radiografiei toracice . Dacă este lobară sau segmentară, cea mai frecventă cauză este pneumonia bacteriană (*Streptococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae*). Tratamentul empiric sugerat este reprezentat de cefalosporinele de generația a treia. La copiii cu simptome ușoare, stare generală bună , fără hipoxemie și toleranță orală bună, se poate utiliza amoxicilină-acid clavulanic, cefalosporine de generația a doua sau amoxicilină orală, cu monitorizare clinică atentă.

Dacă este prezent un model interstițial, trebuie solicitat testarea virală a aspiratului.

FIGURA VIII.7.8. **Diarrea aguda en niños infectados con VIH**

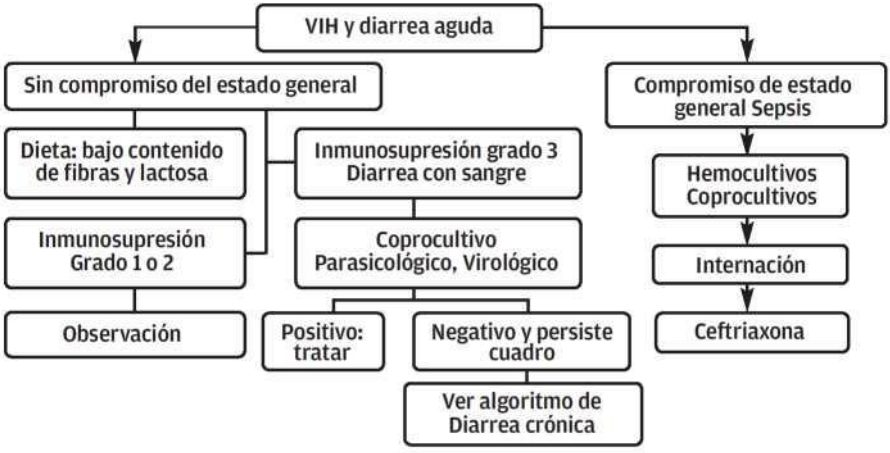
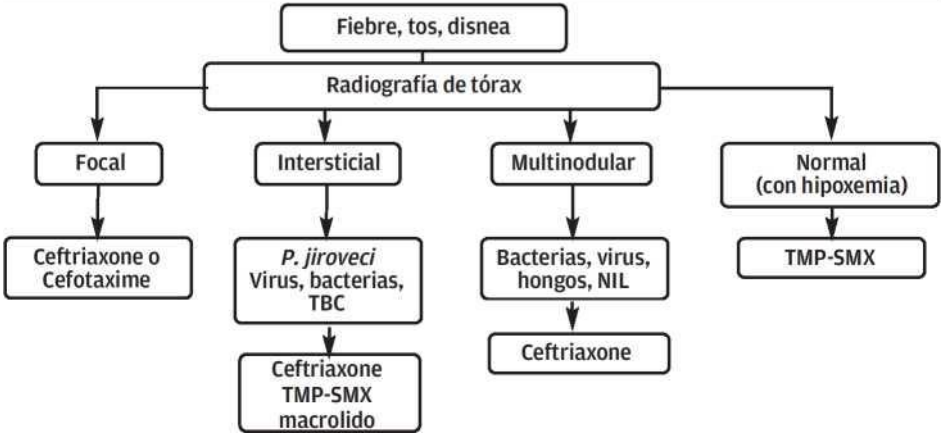


FIGURA VIII.7.9. **Orientación de Tratamiento Empírico en internación**



nazofaringian, micobacterii prin lavaj gastric sau spută, *Pneumocystis jiroveci* prin aspirat nazotraheal sau lavaj bronhoalveolar, PPD și inițierea tratamentului empiric cu trimetoprim/sulfametoxazol + ceftriaxonă + macrolidă. (**Figura VIII.7.9**)

Afectare respiratorie cronică: cea mai frecventă cauză este pneumonia interstițială limfocitară (PIL). Se manifestă ca insuficiență respiratorie cronică și se prezintă cu infiltrat interstițial reticulonodular persistent la radiografia toracică. Diagnosticul definitiv se pune prin biopsie pulmonară. Tratamentul este indicat atunci când pacientul are o PaO2 mai mică de 65 mmHg și constă în oxigenoterapie și corticosteroizi.

VIII.8. **FEBRĂ FĂRĂ SURSA LA COPIII SUB 36 DE LUNI**

Febra este o manifestare frecventă a diferitelor boli infecțioase de severitate variabilă. Doar 20% dintre copiii febrili nu prezintă un focar clinic aparent de infecție în momentul evaluării

inițiale. Majoritatea acestor copii au o infecție virală autolimitată care se vindecă fără tratament specific.

Când sursa infecției nu poate fi identificată, aceasta devine o problemă de diagnostic, deoarece aspectul clinic nu permite întotdeauna diferențierea între boala virală și cea bacteriană, în special la copiii sub 36 de luni. La acești copii apare posibilitatea unei bacteriemii oculte.

Acest termen este folosit pentru a indica prezența bacteriilor în culturile de sânge periferic ale unui copil anterior sănătos, care pare a fi într-o stare generală relativ bună și nu are o sursă cunoscută de febră. Bacteriemia ocultă a fost raportată la toate grupele de vârstă, inclusiv la adulți; cu toate acestea, grupul cu cel mai mare risc este cel al copiilor sub 36 de luni.

Etiologie

În prima lună de viață, agenții cauzali cei mai frecvenți sunt *Streptococul* beta-hemolitic de grup B , *Escherichia coli* și, mai rar, *Listeria monocytogenes.* Deși *S. pneumoniae, N. meningitidis și H. influenzae tip* b, *Salmonella* și *Staphylococcus aureus* pot provoca infecții, acestea sunt rare.

Între 30 și 90 de zile de viață, agenții etiologici pot proveni din stadiul neonatal sau de la copilul mai mare, prevalente fiind *S. pneumoniae, N. meningitidis și H. influenzae* . La cei cu vârsta peste 2 luni, pneumococul este cel mai frecvent germen.

Majoritatea agenților patogeni care cauzează bacteriemie la copiii cu vârsta peste trei luni sunt organisme încapsulate, predominant Streptococcus *pneumoniae, Haemophilus influenzae* tip b , *Neisseria meningitidis* și *Salmonella sp* . Datorită impactului vaccinării împotriva *H. influenzae tip* b, rata bacteriemiei cauzate de acest - microorganism a scăzut semnificativ.

Evaluarea pacientului

Este important să se identifice copiii cu risc crescut de a dezvolta infecții bacteriene severe. Istoricul medical trebuie să includă o investigație privind durata simptomelor , contactul cu persoane infectate, statusul vaccinal, antecedentele din perioada neonatală și prezența bolilor cronice, în special a celor care compromit răspunsul imun (anemia falciformă, imunodeficiența congenitală, asplenie, leucemie, limfoame, HIV/SIDA). De asemenea, trebuie menționat tratamentul recent cu imunosupresoare sau antibiotice. În plus, trebuie documentată febra, trebuie evaluată severitatea stării clinice a pacientului și trebuie efectuat un examen fizic amănunțit.

Riscul de bacteriemie ocultă poate fi determinat prin combinarea următoarelor variabile:

- **Vârstă** : Cu cât copilul este mai mic, cu atât riscul este mai mare. Acest lucru se datorează unui nivel mai scăzut de imunocompetență. Cel mai mare risc de a dezvolta infecții bacteriene grave este între 6 și 24 de luni.
- **Temperatură** : Incidența crește odată cu magnitudinea temperaturii. S-a raportat un risc de 1% pentru temperaturi sub 38,9 °C, 5% pentru temperaturi peste 38,9 °C și 12% pentru temperaturi peste 40,5 °C. În plus, răspunsul febril la antipiretice nu este predictiv pentru bacteriemie.
- **Tablou clinic** : Starea generală precară a pacientului se corelează cu un risc mai mare de infecție bacteriană severă, dar dilema apare atunci când pacientul prezintă o stare generală aparent bună și modificări extrem de subiective (nivel de atenție, ușoare tulburări de somn), care sunt dificil de evaluat chiar și pentru un pediatru experimentat. Această problemă este cu atât mai mare atunci când se lucrează cu sugari cu vârsta sub 1 lună; mai multe studii au arătat că evaluarea clinică, chiar și de către profesioniști cu experiență, nu este întotdeauna adecvată pentru a diferenția sugarii bacteriemici de cei care nu sunt.
- **Teste suplimentare:** Prezența leucocitozei (>

15.000/mm³), neutrofiliei (> 10.000/mm³), a unei deplasări la stânga a diferențialului leucocitelor (> 1.500 neutrofile imature/mm³), a unui raport neutrofile imature/totale (> 0,2), a unei rate crescute de sedimentare a eritrocitelor (> 30 mm/oră), a unei valori crescute a proteinei C reactive (> 3,5 g/dl) și a unor analize anormale de urină (> 10 leucocite/câmp de mare putere) crește riscul de infecție bacteriană. Radiografia toracică este indicată numai la sugarii sub 3 luni cu simptome respiratorii sau leucocitoză. Este important de reținut că, la fel ca evaluarea clinică, metodele de laborator la sugarii sub 1 lună au o sensibilitate scăzută pentru prezicerea bacteriemiei oculte.

Managementul pacienților cu febră de origine necunoscută : Pentru a ghida managementul acestor pacienți, este practic să îi împărțim în două grupe în funcție de vârstă: sub 3 luni și între 3 și 36 de luni. La rândul său, primul grup poate fi diferențiat în sub 1 lună și între 28 și 90 de zile.

- **Pacienți sub 3 luni** : Primul lucru de determinat este starea generală a pacientului, dacă acesta pare sau nu „toxic". Apoi, se ia în considerare vârsta; copiii sub 28 de zile prezintă un risc mai mare de infecție bacteriană severă și meningită. La un pacient febril fără o sursă clară, în stare generală bună și cu vârsta cuprinsă între 1 și 3 luni, este util să se aplice criteriile Rochester concepute pentru a identifica riscul de a dezvolta o boală bacteriană severă (**Tabelul VIII.8.1**) . După interviu și examenul fizic, este necesară efectuarea de teste complementare (hemoleucogramă completă, reactanți de fază acută, analiză de urină) la orice copil cu febră fără o sursă clară, cu vârsta sub trei luni.

TABELUL VIII.8.1. **Criterii de risc scăzut pentru sugarii cu vârsta sub 3 luni cu febră fără sursă.** (Modificat Rochester)

	CRITERII CLINICE Vârsta gestațională > 37 săptămâni, fără complicații perinatale
	Stare generală bună, fără aspect toxic
	Copil anterior sănătos
	Fără focar infecțios aparent (cu excepția otitei medii acute)
RII DE RATOR	Leucocite între 5000 și 15000/ mm^3 , Neutrofile imature < 1500/ mm^3 ,
	Raportul neutrofile imature / neutrofile segmentate < 0,2
	< 10 leucocite/câmp (x 40) în sedimentul urinar
	< 5 leucocite/câmp (x40) în proba de scaun proaspăt (dacă este prezentă diaree)
	< 8 leucocite/ml în lichidul cefalorahidian, cu cultură negativă

luni. Hemoculturile reprezintă standardul de aur pentru diagnosticarea bacteriemiei oculte. Prin urmare, tuturor copiilor din această grupă de vârstă, indiferent de tabloul lor clinic, ar trebui să li se recomande două hemoculturi, deoarece pot fi prezente focare secundare de bacteriemie, care nu pot fi evaluate corespunzător. Cultura de urină este, de asemenea, indicată la toți pacienții, indiferent de rezultatele sedimentului urinar (20-50% pot avea un sediment urinar normal și totuși o infecție a tractului urinar). În ceea ce privește gestionarea **pacienților cu vârsta sub o lună,** toți trebuie spitalizați pentru observație și evaluare ulterioară. Tratamentul va consta în ampicilină (200-300 mg/kg/zi IV la fiecare 6 ore) plus gentamicină (3-5 mg/kg/zi IV la fiecare 24 de ore) la copiii cu suspiciune de sepsis, iar la cei cu - afectare a sistemului nervos central, tratamentul va începe cu ampicilină plus cefotaximă (100-200 mg/kg/zi). Tratamentul trebuie reevaluat pe baza evoluției clinice și a rezultatelor culturilor. **Pacienții cu vârsta cuprinsă între 28 și 90 de zile** ar trebui clasificați ca toxici sau non-toxici; Pacienții netoxici sunt clasificați în continuare ca fiind cu risc scăzut sau ridicat conform criteriilor Rochester. Tratamentul antibiotic este recomandat atât pentru pacienții toxici, cât și pentru pacienții netoxici, dar cu risc ridicat. Ceftriaxona, în doză de 50 mg/kg/zi, este antibioticul de elecție. Figura **VIII.8.1** prezintă diferitele opțiuni de tratament pentru această grupă de vârstă.

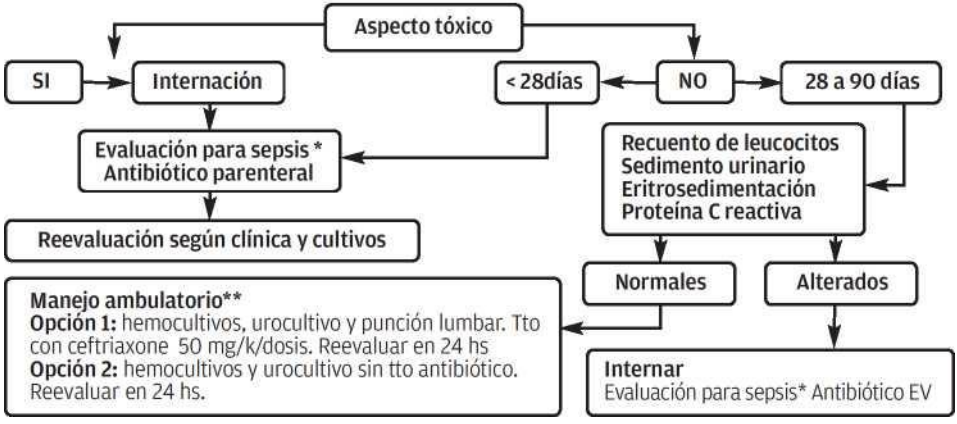
- **Pacienți cu vârsta cuprinsă între 3 și 36 de luni:** Ca și în grupul anterior, trebuie evaluată prezența unui „aspect toxic" la pacient. Scalele de observație, cum ar fi Scala de Observație Yale (**Tabelul VIII.8.2**) , pot fi utile în acest scop . Dacă pacientul prezintă o febră mai mare de 38,9 °C și scoruri mai mari de 10 pe scala de observație sau are un istoric personal care îi crește riscul, se recomandă teste suplimentare. Dacă numărul de leucocite este mai mare de 15.000/mm³ , trebuie obținute două hemoculturi și trebuie inițiat tratamentul empiric cu ceftriaxonă (50 mg/kg/zi). În ceea ce privește puncția lombară, recomandarea actuală la această grupă de vârstă nu este de a efectua această procedură în mod curent, ci mai degrabă în prezența semnelor și simptomelor sugestive pentru meningită. Se sugerează evaluarea rezultatelor...

TABELUL VIII.8.2. **Scala de observație Yale**

CRITERII CLINICE	Calitatea plânsului
	Reacția la stimulii parentali
	Culoare
	Hidratare
	Variația stării (somn)
	Răspuns la stimuli sociali (alertă)

Fiecare element primește un scor de la 1 la 5 puncte; dacă valoarea totală este mai mare sau egală cu 10, copilul este definit ca având o probabilitate mare de a suferi de bacteriemie ocultă.

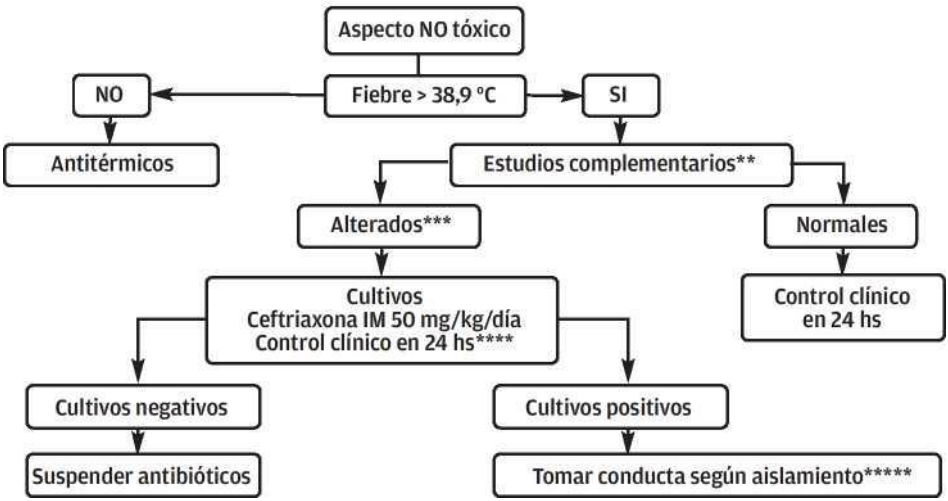
FIGURA VIII.8.1. **Manejo del lactante de 0 a 3 meses de edad con fiebre sin foco**



Evaluarea pentru sepsis include hemocultura, urocultura și cultura din lichidul cefalorahidian.

Tratamentul ambulatoriu depinde de experiența medicului, de încrederea în părinți și de posibilitatea de urmărire.

FIGURA VIII.8.2. **Manejo del lactante de 3 a 36 meses de edad con fiebre sin foco**



** Evaluarea pentru sepsis include hemocultura, urocultura și cultura din lichidul cefalorahidian. ** Numărătoarea leucocitelor, proteina C reactivă cantitativă sau rata de sedimentare a eritrocitelor, analiza urinei.*

**** Număr de leucocite > 15.000/mm3 , suplimentat sau nu de alte valori modificate.*

Tratamentul ambulatoriu depinde de experiența medicului, de încrederea în părinți și de posibilitatea de urmărire.

***** *Tratament în funcție de germenul izolat. Pneumococ: trecerea la antibiotic oral; H. influenzae sau meningococ: efectuarea puncției lombare și continuarea administrării antibioticului intravenos sau intramuscular.*

Hemoculturile trebuie efectuate după 24-48 de ore, iar decizia trebuie luată în funcție de aceste rezultate. Dacă pacientul prezintă *S. pneumoniae* în hemocultura, puncția lombară nu este recomandată, deoarece riscul de meningită este scăzut. Dacă hemocultura relevă *H. influenzae tip* b, *N. meningitidis* sau *Salmonella,* se recomandă puncția lombară din cauza probabilității crescute de a dezvolta meningită.

Decizia de spitalizare a copilului va depinde de posibilitatea unei monitorizări medicale atente. S-a demonstrat că antibioticele orale nu previn complicațiile , deși acest lucru se întâmplă și în cazul antibioticelor parenterale.

VIII.9. **FEBRĂ ȘI PETEȘII**

Atunci când se confruntă cu un pacient cu febră și peteșii, pediatrul se confruntă cu o reală provocare diagnostică, deoarece poate fi vorba de o boală benignă, autolimitată sau de o - infecție bacteriană severă, potențial fatală.

Etiologie

Majoritatea studiilor sunt de acord că virusurile sunt agenții etiologici cel mai frecvent implicați în aceste cazuri, însă infecțiile bacteriene reprezintă o proporție semnificativă (15%) și, având în vedere severitatea lor, este necesară o evaluare amănunțită a acestor pacienți. În cadrul grupului de infecții bacteriene, agentul cel mai frecvent este *Neisseria meningitidis.*

TABELUL VIII.9.1. **Agenți etiologici capabili să producă febră și peteșii**

VIRUS	Virusul Epstein-Barr Citomegalovirus Parvovirus Adenovirus Enterovirus
	Virusul rubeolei
Bacterii care cauzează boli neinvazive	*Mycoplasma pneumoniae*
	Streptococul hemolitic de grup A
Cauzele bolilor invazive	*Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae* tip b, *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Pseudomona aeuriginosa*

Diagnostic diferențial

Numeroase studii au încercat să identifice - factorii predictivi pentru infecțiile bacteriene severe la pacienții cu febră și peteșii, dintre care se remarcă următorii:

Aspect clinic: Pentru a defini „aspectul toxic" sau „starea generală precară", sunt descrise criteriile ILL (iritabilitate, letargie și reumplere capilară lentă). Pacienții care prezintă aceste criterii sunt mai predispuși la o infecție bacteriană severă. Unii autori consideră că, pentru a obține o sensibilitate adecvată, aceste criterii ar trebui combinate cu valorile proteinei C reactive și ale numărului absolut de neutrofile. Pe de altă parte, s-a demonstrat că un număr semnificativ de pacienți cu meningococemie s-au prezentat în stare generală bună în stadiile inițiale ale infecției.

Caracteristicile peteșiilor: dimensiunea și aspectul lor (> 2 mm, palpabile, confluente) indică un risc mai mare de infecție bacteriană severă. În ceea ce privește distribuția peteșiilor, deși prezența lor la nivelul extremităților inferioare a fost asociată cu boli severe, această localizare poate fi observată și la pacienții cu infecții virale.

Proteina C reactivă (CRP): > 5 mg/L, este unul dintre cei mai sensibili parametri. Toate studiile raportează că 100% dintre pacienții cu CRP crescută au prezentat infecții bacteriene severe.

Numărul absolut de neutrofile: este un alt indicator al riscului ridicat dacă valorile obținute sunt < 1500/mm3 ^{sau} > 9000/ ^{mm3} .

Numărul de leucocite: valori >15.000/mm3 ^{sau} <5.000/mm3 ^{sunt} considerate indicatori ai unei boli bacteriene invazive.

Vârsta și severitatea temperaturii nu au fost considerate factori predictivi, dar majoritatea studiilor au observat că un procent considerabil (55%) aveau sub 36 de luni. Pacienții cu stare generală bună care prezintă peteșii în vena cavă superioară în timpul vărsăturilor sau tusei, secundare creșterii presiunii intratoracice, au o probabilitate foarte mică de a suferi de o infecție bacteriană invazivă.

Studii suplimentare

Se vor efectua o numărătoare a leucocitelor și a neutrofilelor, nivelul proteinei C reactive și hemoculturi. Numărarea trombocitelor și analizele de coagulare ajută la excluderea patologiilor non-infecțioase.

Tratament

Deși în prezent nu există un consens uniform privind tratamentul, în funcție de caracteristicile clinice ale pacientului și de rezultatele analizelor de laborator, pot fi luate în considerare următoarele abordări:

- Pacienții care prezintă oricare dintre - criteriile ILL, cu sau fără anomalii de laborator, trebuie tratați ca având meningococemie. Se va lua în considerare necesitatea puncției lombare.
- pacientul este în stare generală bună, fără criterii pentru ILI (Leucemie Infecțioasă), cu leucocite și CRP în limite normale, se va lua în considerare observația clinică timp de minimum 4 ore, evaluându-se progresia leziunilor și starea generală a pacientului. Dacă nu se observă nicio deteriorare, se va efectua o monitorizare ambulatorie.
- Pentru un pacient în stare generală bună, fără criterii ILL, dar cu unele anomalii ale numărului de leucocite și/sau PCR, tratamentul antibiotic parenteral empiric ar putea fi indicat timp de 48 de ore până la obținerea rezultatelor hemoculturii.

VIII.10. **SINDROM FEBRIL PRELUNGIT**

Sindromul febril prelungit este definit în prezent ca febră confirmată obiectiv, care durează mai mult de 8-14 zile, la pacienții la care evaluarea inițială ambulatorie sau internată nu a oferit un diagnostic.

Febra este unul dintre cele mai frecvente

motive de consultație în pediatrie, așa că în această situație este practic să luăm în considerare câteva aspecte care ne ajută să definim acțiunile:

- Statusul imun al gazdei
  - Imunocompetent
  - Imunosupresat
    - HIV pozitiv
    - Cu boli oncohematologice (neutropenice și non-neutropenice)
    - Cu alte imunodeficiențe
- Evoluția sindromului febril
  - Ascuțit
    - Cu concentrare
    - Fără concentrare (0 până la 3 luni sau 3 până la 36 de luni)
  - Prelungită
    - Febră continuă: sindrom febril prelungit sau febră de origine necunoscută
    - Febră recurentă: sindroame periodice (neutropenie ciclică, febră periodică familială, PFAFA - febră + stomatită + adenită + faringită -)

Etiologie

De cele mai multe ori este o prezentare neobișnuită a unei patologii comune.

În pediatrie, cea mai frecventă cauză este infecția, urmată de bolile vasculare de colagen și cancer. Acest lucru duce la un prognostic mai favorabil decât la adulți. După o evaluare completă, între 10 și 20% dintre pacienți rămân nediagnosticați.

Evaluare

Dacă pacientul este într-o stare generală bună, nu prezintă niciun risc și există posibilitatea de a se prezenta pentru studii și controale, se recomandă tratament ambulatoriu.

TABELUL VIII.10.1. **Cele mai frecvente etiologii ale sindromului febril prelungit în pediatrie**

CAUSAS INFECCIOSAS	Sindromul viral sistemic
	Infecții ale tractului respirator superior și inferior
	Infecție urinară
	Endocardită
	Abcese intraabdominale (hepatice, perinefrenice, psoas)
	Osteomielită
	Tuberculoză
	Bruceloză
	Salmoneloză
	Leptospiroză
	Toxoplasmoză
	Sifilis
	Infecții cu citomegalovirus
	Mononucleoza
	Infecțiile cu HIV
	boala zgârieturilor de pisică

BOLI DE COLAGEN	Artrita reumatoidă juvenilă, lupus eritematos sistemic, febră reumatică, vasculită Boala Kawasaki
BOLI ONCOLOGICE	
ALTE	Boala inflamatorie intestinală Diabetul zaharat Tulburări autonome Febra drogurilor Febre periodice

În primă instanță trebuie efectuat un interviu amănunțit, care să includă istoricul călătoriilor, contactul cu persoane bolnave, animale sau alimente fără control sanitar. Examenul fizic trebuie să pună accent pe evaluarea pielii și a anexelor, a sistemului ganglionar limfatic, a abdomenului, a sistemului cardiovascular și musculo-scheletic.

vaccinare și medicamente. Ar trebui efectuate teste suplimentare

Tehnica de măsurare a febrei trebuie coroborată, urmând mai întâi îndrumările simptomelor sau semnelor însoțitoare, iar caracteristicile trebuie evaluate.

aceleiași și prezența simptomelor însoțitoare , precum și în cazul pacienților care raportează doar

Scutece. Numeroase studii au publicat că 35 până la 50% dintre pacienții care consultă pentru sindrom febril prelungit nu au prezentat febră (tehnică inadecvată sau supraestimare **a** valorilor) sau aceasta nu a fost mare. Tratament: Nu se recomandă efectuarea tratamentelor de lungă durată. tratamente empirice cu antibiotice sau

TABELUL viii.10.2. **Secvența studiului sindromului febril prelungit**

PRIMA ETAPA	Hemoleucogramă completă cu hemoleucogramă, rată de sedimentare a eritrocitelor, proteină C reactivă, teste funcționale hepatice, electroforeză proteică, teste funcționale renale, radiografie toracică, ecografie abdominală PPD Examinarea fundului de ochi 2 Hemoculturi Cultură de urină

A DOUA ETAPA	Serologie (CMV, EBV, VDRL, toxoplasmoză, bruceloză, hepatită A, B, C, *HIV, Bartonella henselae,* Widal)
	Parazitologia materiei fecale
	Tomografie computerizată toracoabdominală
	Scintigrafie cu Tc99 / Galiu
	Tomografie computerizată a sinusurilor paranazale
	Dozajul de imunoglobuline
	Anticorpi antinucleari
	Factorul reumatoid
	Completa
A TREIA ETAPA	imunitatea celulară
	Nivelurile hormonilor tiroidieni
	Nivelurile de catecolamine ecocardiografice
	Tomografie computerizată sau RMN cerebral
	Biopsii prin aspirație de măduvă osoasă
	Laparotomie exploratorie

Prognoză

Prognosticul variază în funcție de tipul de gazdă și de cauza sindromului febril prelungit. Diagnosticul tardiv este de o importanță fundamentală pentru prognostic, în special în cazurile de malignitate.

VIII.11. INFECȚII OSTEOARTICULARE

Aceste infecții reprezintă adesea o provocare pentru recunoașterea timpurie. Se pot prezenta sub formă pură sub formă de artrită sau osteomielită sau sub formă mixtă sub formă de osteoartrită. Aceasta din urmă este mai frecventă la copiii sub 18 luni, deoarece vasele de sânge leagă metafizele de epifize, ceea ce face ca răspândirea materialului purulent în spațiul articular să fie frecventă la această vârstă. La copiii peste 18 luni, creșterea osoasă obliterează aceste vase, iar infecția devine mai localizată.

Cel mai frecvent mecanism patogen este diseminarea hematogenă, dar poate fi secundară și unui traumatism sau unei intervenții chirurgicale.

OSTEOMIELITĂ ACUTĂ

Este o infecție osoasă acută caracterizată prin bacteriemie crescută. Incidența este mai mare la copiii sub 5 ani (50% din cazuri), la bărbați și este localizată cel mai frecvent la nivelul oaselor lungi. Un istoric de traumatism se găsește la o treime dintre pacienți.

Osteomielita poate fi clasificată ca acută sau cronică. Osteomielita acută se caracterizează prin absența anomaliilor radiologice semnificative , originea hematogenă și debutul brusc. Osteomielita cronică se prezintă subacut și cu anomalii radiologice, cum

ar fi sechestre.

Aceste forme clinice sunt mai dificil de tratat.

Etiologie

Staphylococcus aureus este agentul cauzal cel mai frecvent la toate vârstele. Când pacientul are sub 5 ani și este vaccinat incomplet , trebuie luat în considerare Haemophilus influenzae tip b . Când osteomielita afectează cavitatea bucală sau este asociată cu mușcături de animale, pot fi prezenți anaerobi și streptococi. Bacilii Gram-negativi, streptococii A și B și *S. pneumoniae* trebuie suspectați la nou-născuți, pacienți cu hemoglobinopatii *(Salmonella),* consumatori de droguri sau pacienți cu osteomielită calcaneană rezultată în urma plăgilor înțepătoare la nivelul piciorului *(Pseudomonas aeruginosa).*

A. PREZENTARE CLINICĂ: Manifestările variază în funcție de vârstă. La nou-născuți, se pot observa mobilitate limitată a membrului afectat (pseudoparalizie) și semne de inflamație în regiune. Cincizeci la sută nu prezintă febră și doar 8-10% prezintă un aspect toxic. Sugarii și copiii mai mici prezintă, în general, febră, astenie, anorexie și, frecvent, copilul este reticent la mișcări; predomină manifestările locale, cum ar fi durerea spontană sau durerea la palpare (punct sensibil), iar semnele de inflamație sunt mai puțin pronunțate.

B. STUDII SUPLIMENTARE

1. Viteza de sedimentare a eritrocitelor: în 80% din cazuri apare accelerată (> 60 mm/oră), prezentând un vârf în a 3-a sau a 4-a zi și revenind la valori normale (< 30) în a 3-a sau a 4-a săptămână de tratament.

2. Leucocite în sângele periferic: inițial crescute la 50-60% dintre pacienți, 40% pot avea valori normale și 10%, leucopenie.

3. Proteina C reactivă: crescută în 98% din cazuri. Atinge valori maxime în ziua 2 (> 80 mg/L) și revine la valori normale (< 25 mg/L) după o săptămână de tratament. Este unul dintre cei mai utili parametri pentru monitorizare.

4. Cultura leziunii: Această procedură - trebuie considerată de rutină. Confirmă agentul cauzal în 50 până la 70% din cazuri. Materialul se obține prin biopsie cu ac. Se poate efectua și biopsie osoasă deschisă (indicată atunci când se suspectează agenți cauzali specifici, cum ar fi tuberculoza sau fungii).

5. Hemoculturi: izolarea microorganismului se realizează în 60% din cazuri.

6. Radiologie: În primele 2 săptămâni de evoluție se observă modificări nespecifice (umflare ușoară a țesuturilor moi în metafiză și opacifiere regională). În săptămâna a 3-a până la a 4-a apare distrucția osoasă cu osteopenie sau osteoliză.

7. Scintigrafie cu Technețiu-99m : Această scanare prezintă trei etape. Etapa inițială (la câteva secunde după injectarea agentului de contrast) este o fază de flux sanguin peste zona afectată. A doua etapă (5 până la 10 minute mai târziu) arată o imagine a țesuturilor moi agregate, iar a treia etapă (2 până la 4 ore după injectare) arată faza osoasă. Acest studiu permite detectarea modificărilor fluxului sanguin în zonă și a semnelor legate de reacția osoasă. Este anormală la 90% dintre pacienții cu osteomielită. Este indicată ori de câte ori există suspiciune clinică fără dovezi radiologice și trebuie efectuată prin compararea scanării cu membrul neafectat.

8. Tomografia computerizată: este mai - sensibilă decât radiografia; este rezervată suspiciunii de osteomielită vertebrală.

9. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM): Acesta este cel mai sensibil studiu de diagnostic. Detectează rapid modificările

măduvei osoase și ale abceselor subperiostale. Indicația sa clară este osteomielita pelviană și vertebrală.

Tratament

Odată obținută proba de leziune, trebuie inițiat tratamentul antibiotic intravenos cu clindamicină 30 mg/kg/zi (la fiecare 6 ore), deoarece în țara noastră peste 60% din tulpinile dobândite în comunitate sunt *Staphylococcus aureus rezistent la meticilină (MRSA).* Dacă se izolează rifampicina 20 mg/kg/zi (la fiecare 12 ore) ca *Staphylococcus aureus* sensibil la rifampicină, agentul cauzal trebuie adăugat la obținerea rezultatului culturii. Când agentul cauzal este rezistent la clindamicină, trebuie prescris vancomicină 40 mg/kg/zi (la fiecare 6 ore) sau teicoplanină 20 mg/kg/zi (la fiecare 24 de ore).

Dacă infecția este cronică, trebuie prelevată o probă din leziune și, ulterior, trebuie indicat tratamentul pe baza izolatelor microbiologice.

Tratamentul intravenos trebuie continuat timp de 3 până la 5 zile, în funcție de evoluția clinică; dacă aceasta este favorabilă și pacientul prezintă o bună toleranță orală, se poate trece la administrare orală, ținând cont de faptul că dozele necesare sunt mai mari decât cele obișnuite.

Durata tratamentului va depinde de germenul cauzator și trebuie să fie de 4 până la 6 săptămâni în cazurile acute și de 3 până la 6 luni în cazurile cronice.

La începutul tratamentului, trebuie indicată analgezie și imobilizarea membrului afectat cu atele pentru ameliorarea durerii; odată ce durerea a cedat, atelele trebuie îndepărtate și trebuie început tratamentul kinesiologic.

Răspunsul la tratament poate fi evaluat prin PCR cantitativ sau prin rata de sedimentare a eritrocitelor, care ar trebui să se normalizeze între a doua și a treia săptămână.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile de evoluție clinică nefavorabilă a - pacientului, în cazurile de abces subperiostal și sechestrare osoasă și în osteomielita cronică.

ARTRITA SEPTICĂ

Este o infecție bacteriană a articulațiilor care se prezintă, în general, acut, afectând cel mai frecvent copiii sub 3 ani. Nouăzeci la sută din cazuri sunt monoarticulare, iar articulațiile cel mai frecvent afectate sunt genunchiul, șoldul, glezna și cotul. Cea mai frecventă patogeneză este sosirea microorganismului în articulație prin intermediul fluxului sanguin.

Factorii predispozanți includ diabetul zaharat, tumorile, utilizarea corticosteroizilor și chimioterapia.

Etiologie

agenții cel mai frecvent implicați sunt streptococii de grup B, *Staphylococcus aureus,*

TABLA VIII.11.1. **Dosis de los antibióticos administrados por vía oral en osteomielitis**

ANTIBIÓTICO	DOSIS (mg/kg/día)	INTERVALO ENTRE DOSIS (horas)
Amoxicilina	100	6
Cefalexina	150	6
Clindamicina	40	8
Rifampicina	20	12
Trimetoprima-sulfametoxazol	10 (trimetoprima)	12
Penicilina V	200.000 - 300.000 UI/kg	4

enterobacteriile și fungii. La alte grupe de vârstă, *Staphylococcus aureus este frecvent izolat* și, într-o măsură mai mică *, Streptococcus pneumoniae și* streptococii de grup A. La copiii sub 2 ani vaccinați incomplet, se poate găsi *Haemophilus influenzae tip b* .

Un agent patogen frecvent recunoscut astăzi este *Kingella kingae* . Prezența sa ar trebui luată în considerare în cazurile de artrită fără intervenție microbiologică, deoarece este un agent dificil de cultivat în laborator.

A. PREZENTARE CLINICĂ: În general, motivul consultării este artralgia, afectarea funcțională și febra. Examenul fizic poate releva semne de inflamație articulară: durere, umflare și eritem. În cazurile de afectare a șoldului, unde semnele inflamatorii pot fi minime, copilul se prezintă iritabil, febril și cu piciorul flectat și abdus.

B. STUDII SUPLIMENTARE

1. Hemoleucogramă : se observă de obicei leucocitoză cu neutrofilie .

2. Rata de sedimentare a eritrocitelor și proteina C reactivă: sunt utile pentru monitorizarea tratamentului.

3. Hemocultura: este pozitivă în 40 până la 50%.

4. Lichid articular: Obținerea de lichid articular prin aspirație este metoda de diagnostic de elecție și trebuie efectuată în toate cazurile. Se prezintă cu un număr de leucocite mai mare de 100.000/mm³ , iar majoritatea au un diagnostic diferențial cu peste 90% leucocite polimorfonucleare, niveluri crescute de proteine și glicemie scăzută (mai puțin de 30% din glucoza serică). Examinarea microbiologică prin cultură și metode de diagnostic rapid (detectarea antigenului bacterian) sunt utilizate pentru a confirma diagnosticul. Colorația Gram, care este pozitivă în aproximativ 50% din cazuri, poate ajuta la selectarea tratamentului antibiotic.

5. Radiografie: Arată edem al țesuturilor moi și lărgirea spațiului articular.

6. Ecografia: este o metodă foarte utilă pentru detectarea lichidului articular.

7. Tomografie computerizată sau RMN: pot fi utile la pacienții cu sacroileită.

Tratament

Pentru pacienții cu vârsta peste 5 ani și copiii complet vaccinați, inițial se va indica clindamicină 30 mg/kg/zi (la fiecare 6 ore). Pentru copiii sub 5 ani cu o schemă incompletă de vaccinare *împotriva Haemophilus influenzae* , se recomandă cefuroximă 100 mg/kg/zi intravenos (la fiecare 6 ore), cefotaximă 100 mg/kg/zi (la fiecare 6 ore) sau ceftriaxonă 80 mg/kg/zi (la fiecare 12 sau 24 de ore) plus clindamicină. Antibioticul trebuie ajustat în funcție de rezultatele culturii și antibiogramei.

Când agentul cauzal este *Staphylococcus aureus* rezistent la clindamicină *, trebuie prescris vancomicină 40 mg/kg/zi (la fiecare 6 ore) sau teicoplanină 20 mg/kg/zi (la fiecare 24 de ore). Dacă se izolează Staphylococcus aureus* sensibil la rifampiță , trebuie adăugată rifampiță 20 mg/kg/zi (la fiecare 12 ore) după obținerea rezultatului culturii.

Imobilizarea este recomandată doar în primele ore pentru ameliorarea durerii și nu trebuie prelungită, deoarece poate fi dăunătoare.

Tratamentul chirurgical este întotdeauna indicat în cazul șoldului și în anumite - circumstanțe pentru umăr.

Administrarea dexametazonei timp de 4 zile ar putea reduce simptomele și efectele secundare ale acestei infecții, dar sunt necesare studii suplimentare pentru a evalua utilizarea acesteia.

Pacienții care prezintă progrese bune pot finaliza tratamentul oral cu dozele indicate pentru osteomielită. Durata tratamentului este de 2 până la 4 săptămâni, în funcție de agentul patogen izolat.

VIII.12. **OREION RECURENT**

Este definită ca episoade recurente de umflare dureroasă a glandei parotide, fie unilaterale, fie bilaterale, cu intervale asimptomatice între ele. Este mai frecventă la bărbații cu vârsta cuprinsă între 3 și 6 ani. Numărul mediu de episoade pe an este de cinci, iar fiecare durează de la 2 la 5 zile (până la 2 săptămâni).

Pacienții prezintă dureri parotidiene, deși umflarea nu este de obicei la fel de pronunțată ca în oreion. La palpare, glanda este fermă și oarecum nodulară. Prezența salivației purulente, a febrei, a afectării sistemice și a bolilor respiratorii concomitente ar trebui să ridice suspiciunea unei suprainfecții bacteriene.

Etiopatogeneză: Patogeneza nu este încă complet clară, mecanismele posibile incluzând predispoziția genetică, alterarea secreției glandulare, anomaliile congenitale și/sau modificările imunologice, cum ar fi deficiențele de IgG3 și IgA. Cu toate acestea, teoria cea mai larg acceptată este că este multifactorială, sialectazia fiind atât o cauză, cât și o consecință a parotiditei recurente. Astfel, într-un sistem ductal cu malformații parțiale, infecțiile ascendente ar produce episoade simptomatice, ducând la modificări histopatologice ulterioare. Printre microorganismele care pot fi implicate se numără virusul Epstein-Barr, citomegalovirusul, HIV și toxoplasma. A fost descris ca o formă de prezentare a sindromului Sjögren, în special la pacienții care prezintă primul episod după vârsta de 5 ani.

Analiza histopatologică a majorității cazurilor relevă sialectazie și atrofie a acinilor și ductelor. În urma dezvoltării sialectaziei, apare suprainfecția glandei, iar agenții patogeni cel mai frecvent izolați sunt *Streptococcus viridans, Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae* și *Staphylococcus aureus.*

Evaluare

După efectuarea unui istoric medical și a unui examen fizic complet pentru a căuta alte semne

TABLA VIII.11.2. **Antibióticos recomendados para el tratamiento de la artritis séptica, según germen**

PATÓGENO AISLADO	ANTIBIÓTICO	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO
***S. aureus*meticilino sensible**	Cefalotina	4-6 semanas
***S. aureus*meticilino resistente**	Vancomicina/teicoplanina	4-6 semanas
Hib β**-lactamasa negativo**	Ampicilina	2-3 semanas
Hib β**-lactamasa positivo**	Cefuroxima o cefalosporina 3° gen.	2-3 semanas
S. pyogenes	Penicilina o clindamicina	2-3 semanas
***S. pneumoniae* penicilino-sensible**	Penicilina G sódica	2-3 semanas
***S. pneumoniae* penicilino-resistente**	Ceftriaxona o cefotaxima	4 semanas
Bacilos gram negativos	Según antibiograma	4 semanas
N. meningitidis	Ceftriaxona o cefotaxima	2-3 semanas

însoțitoare, trebuie solicitată o ecografie parotidiană bilaterală. Aceasta evidențiază de obicei zone hipoecogene (sialectazie) și mărire glandulară. De asemenea, se poate pune diagnosticul de litiază parotidiană sau tumori ca și cauză a parotitei recurente. Sialografia arată aspectul tipic de „floare de prun" din cauza îngustării canalului. De asemenea, se vor solicita o hemoleucogramă completă, rata de sedimentare a eritrocitelor, electroforeza proteinelor și serologia pentru virusul Epstein-Barr, citomegalovirus, HIV și toxoplasmoză.

Tratament

În faza acută, scopul este de a reduce simptomele și de a preveni afectarea glandulară. Se vor prescrie antibiotice pentru cazurile cu dovezi clinice de infecție bacteriană (amoxicilină/acid clavulanic, penicilină sau cefuroximă), împreună cu analgezice, agenți care cresc fluxul salivar (pastile cu citrice), căldură și masaj și, în cazuri severe, corticosteroizi.

În cazurile de episoade foarte repetate, se pot efectua spălături intraglandulare periodice pe calea canalului excretor parotidian cu o substanță iodată hidrosolubilă, cu proprietăți antiseptice, până la stabilizarea clinică a glandei.

În absența unui răspuns, poate fi evaluată necesitatea paroidectomiei (care prezintă risc de paralizie facială) sau a ligaturii ductale.

Prognoză

În general, recurențele scad odată cu vârsta și tind să dispară după pubertate. Sunt descrise două explicații posibile: atrofia completă a glandei sau regenerarea acesteia din sistemul ductal supraviețuitor.

VIII. 13. **RĂNI ȘI MUȘCĂTURI**

Atât rănile, cât și mușcăturile sunt un motiv frecvent de consultație; acestea apar, în general, acasă și sunt mai frecvente la bărbați.

După evaluarea stării generale a pacientului și excluderea prezenței altor leziuni care ar putea fi mai grave, trebuie examinată plaga.

Următoarele aspecte trebuie luate în considerare pentru evaluarea sa:

- Caracteristicile obiectului care provoacă rana (contondent sau ascuțit) și, în cazul mușcăturilor, caracteristicile animalului (domestic, sălbatic, locația actuală, starea de sănătate și starea imună)
- Localizarea plăgii.
- Tipul plăgii (curată sau murdară, lacerată sau incizată)
- Prezența complicațiilor (suprainfecție , hemoragii, modificări funcționale secundare leziunilor vasculare, leziunilor nervilor periferici sau leziunilor sistemului musculo-scheletic). În cazul mușcăturilor, riscul de infecție este legat de animal: 4% la câini, 16% la oameni și 50% în cazul celor cauzate de pisici.
- Istoricul pacientului: imunosupresie, diabet, alergii, statusul vaccinal.

Teste suplimentare

O radiografie trebuie solicitată dacă se suspectează o fractură sau o leziune penetrantă profundă sau dacă nu se poate exclude prezența unui corp străin radioopac. O cultură a leziunii nu este necesară dacă nu există semne de infecție.

Tratament

Măsuri generale: În toate cazurile, după analgezie, se recomandă spălare abundentă cu soluție fiziologică și debridare a țesutului devitalizat.

Închiderea rănilor: Deși nu există un consens cu privire la cele mai bune practici pentru închiderea rănilor, în general se acceptă faptul că rănile nu trebuie închise dacă sunt în mod clar infectate. Pentru rănile care afectează fața, mâinile și picioarele, se recomandă tratamentul articular cu un chirurg.

Profilaxia antibiotică: Administrarea - profilactică a antibioticelor este controversată; este sugerată în următoarele situații:

- Răni moderate până la severe cu o durată mai mică de 8 ore
- Mușcătură de câine care durează mai mult de 8 ore
- Mușcătura de pisică și șobolan
- Situat pe mâini, picioare, organe genitale și față
- Gazde imunocompromise sau boli cu risc subiacent
- Răni care nu pot fi curățate și debridate corespunzător, mai ales dacă sunt aproape de articulații

Antibioticul de elecție este amoxicilină-acid clavulanic (40 mg/kg/zi, oral; la fiecare 8-12 ore) timp de 2 până la 3 zile.

Mușcături umane : Luați în considerare profilaxia hepatitei B dacă persoana care mușcă este HBsAg pozitiv și evaluați riscul de infecție cu HIV.

Profilaxia tetanosului: Statusul imunitar al pacientului trebuie întotdeauna verificat și trebuie luate măsuri adecvate. (Vezi **capitolul despre vaccinuri**)

Profilaxia antirabică: În toate cazurile de mușcături, zgârieturi sau orice alt tip de contact cu material potențial infecțios pentru rabie, rana trebuie mai întâi spălată energic. Când este indicată vaccinarea, se utilizează de preferință vaccinurile acelulare și vaccinul contra embrionilor de rață. Se administrează intramuscular cinci doze de 1 ml în regiunea deltoidiană în zilele 0, 3, 7, 14 și 28. Dacă se utilizează vaccinul Fuenzalida-Palacios, schema de vaccinare constă dintr-o serie de șapte doze administrate zilnic, urmate de trei doze de rapel la 10, 20 și fie la 30, fie la 60 de zile după ultima doză. Indiferent de vaccinul utilizat, imunoglobulina umană antirabică trebuie administrată imediat după expunere și până la șapte zile după prima doză de vaccin. Doza este de 20 U/kg. Se recomandă infiltrarea întregii doze în rană.

Complicații ale plăgilor : infecții , artrită septică, osteomielită, deformări, meningită (în plăgi penetrante ale scalpului).

VIII.14. **GASTROENTERITA ACUTA**

este definită ca o creștere a frecvenței, fluidității sau volumului scaunului, cu o evoluție mai mică de 14 zile.

Etiologie

Pentru a analiza etiologia, este practic să se grupeze gastroenteritele acute în cele cu caracteristici apoase și cele cu sânge.

TABELUL viii.14.1. **Etiologia diareei apoase**

AGENT ETIOLOGIC		CARACTERISTICI GENERALE	TRANSMITERE
VIRUSUL rotavirus		Mai frecvent la copii	Fecal-oral
	Adenovirus	la copiii de 2 ani,	Respiratorii
		Predomină în lunile de toamnă și iarnă	
BACTERII	*Escherichia coli enteroaderentă* sau cronică	Asociată cu diaree acută	Fecal-orală
		Diareea călătorului	
	E. coli enteropatogenă (ECEP)	Legat de izbucnirile epidemice	Fecal-orală
	Escherichia coli enterotoxigenă	Comparație cu furia La toate vârstele	Fecal-orală
	Salmonella non-typhii	Este cea mai frecventă la copiii sub 5 ani. Perioada de incubație 6-72 de ore.	Alimente contaminate Ou crud
	Salmonella typhi	Asociat cu apa contaminată, eliminarea deficitară a excrementelor	Contactul interuman
	Stafilococul auriu	Perioada de incubație 1-7 ore. Enterotoxină	Alimente contaminate de oameni colonizați
	Vibrio cholerae	Endemic în nord-vestul Argentinei	Apă și alimente contaminate
Paraziți *Giardia lamblia*		Perioada de incubație de 1-4 săptămâni. Mai frecventă la copiii mici cu deficit de IgA. Legată de sindromul de malabsorbție.	Alimente și apă contaminate. Chisturile pot supraviețui mai mult de 3 luni.
	Criptosporidiu	Perioada de incubație a 12-14 zile În general autolimitativ.	Interpersonal
	Isospora belli	Poate fi gravă la persoanele imunocompromise.	

TABELUL VIII.14.2. **Etiologia diareei cu sânge**

AGENT ETIOLOGIC		CARACTERISTICI GENERALE	TRANSMITERE
VIRUS	Rotavirus	Formă neobișnuită de prezentare	Fecal-orală Respirator
BACTERII	*E. coli enteroinvazivă* (EIEC)	Sugarii și copiii sunt mai sensibili	Apă și alimente contaminate
	E. coli enterohemoragică	Producător de verotoxină. Asociat cu HUS	Alimente contaminate
	Shigella (flexneri, sonnei, boydii)	Dizenterie bacilară. Artrită reactivă în decurs de 2-3 săptămâni. Cel mai frecvent între 6 luni și 2 ani.	Apă și alimente contaminate și transmitere fecal-orală

AGENT ETIOLOGIC	CARACTERISTICI GENERALE	TRANSMITERE
Salmonella	Aproximativ 10% din episoade	Alimente contaminate
Campylobacter jejuni	Perioada de incubație 1-7 zile. Tablou clinic similar cu cel al infecției cu Shigella	Păsări de curte, apă contaminată
Yersinia	La copiii mai mari se poate manifesta ca pseudoapendicită și se poate prezenta cu poliartrită, artralgie și eritem nodos.	Alimente contaminate
PARAZIȚI *Entamoeba histolytica*	Perioadă incubație 2-4 săptămâni Mai puțin frecvente la copii	Apă și alimente contaminate interpersonal

Prezentare clinică

Diareea poate fi asociată cu vărsături, febră, grade diferite de stare generală de rău și deshidratare. Diareea apoasă este în general abundentă și este mai frecvent asociată cu deshidratarea. Diareea dizenterică este de obicei însoțită de febră mare, iar scaunele sunt adesea insuficiente, conținând mucus și sânge. Pacienții cu diaree dizenterică prezintă efort și tenesme, împreună cu dureri colice.

Diagnostic

A. ANAMNESI: Se vor solicita informații despre caracteristicile epidemiologice, accesul la apă potabilă, istoricul personal de risc și istoricul bolilor actuale.

B. EXAMEN FIZIC: Se va evalua starea de hidratare. Se va acorda o atenție deosebită simptomelor abdominale și stării generale (pentru toxiinfecțiile alimentare). Se va lua în considerare starea nutrițională.

C. TESTE SUPLIMENTARE: Acestea nu sunt de obicei necesare. În cazurile de deshidratare care le necesită, se vor lua în considerare studiile enumerate în capitolul corespunzător. Identificarea agentului cauzal nu se efectuează în mod obișnuit; necesitatea acesteia va depinde de caracteristicile clinice ale pacientului și de considerațiile epidemiologice. Cultura scaunului este indicată în cazurile de dizenterie, diaree cu sânge, sepsis, suspiciune de holeră, pacienți imunocompromiși și cu malnutriție severă, nou-născuți, diaree nosocomială, focare epidemice și toxiinfecții alimentare.

Tratament

Tratamentul constă de obicei doar în măsuri de susținere. Pilonii principali ai tratamentului general pentru diareea acută includ prevenirea sau tratarea deshidratării, menținerea alăptării, introducerea timpurie a unei diete regulate (fără a utiliza formule speciale sau diluate) și evitarea medicației.

Dacă pacientul este deshidratat , trebuie inițiată terapia de rehidratare, fie orală, fie intravenoasă, în funcție de severitatea și caracteristicile afecțiunii.

Tratamentul antibiotic empiric nu este recomandat ; utilizarea antimicrobienelor este rezervată pentru situații specifice: suspiciunea de sepsis sau bacteriemie, holeră în

zone endemice, pacienți imunocompromiși , nou-născuți, izolarea în culturi de scaun a *Shigella spp.* , *Salmonella spp., Campylobacter,* EPEC (în timpul focarelor), *Yersinia spp* . și EIEC (deoarece EIEC nu poate fi tipizat în contextul nostru, toate *E. coli* trebuie tratate). De asemenea, va fi necesar un tratament specific în cazurile în care *Giardia lamblia* sau *Entamoeba histolytica* sunt detectate la examinarea scaunului proaspăt .

TABELUL VIII.14.3. **Antimicrobiene pentru tratamentul diareei acute în funcție de agentul etiologic**

AGENT ETIOLOGIC	TRATAMENT LA ALEGERE
Shigella	Furazolidonă 6 mg/kg/zi poștal la fiecare 6 ore, timp de 5 zile. Cefiximă 8 mg/kg/zi poștal la fiecare 24 de ore, timp de 5 zile.
Salmonella	Trimetoprim-sulfametoxazol 6 mg/kg/zi poștal la fiecare 12 ore, timp de 5 zile. Furazolidonă 6 mg/kg/zi poștal la fiecare 6 ore, timp de 5 zile. Ceftriaxonă 50 mg/kg/zi intravenos la fiecare 24 de ore, timp de 5 zile
Yersinia	Trimetoprim-sulfametoxazol 6 mg/kg/zi, administrat oral, la fiecare 12 ore, timp de 5-7 zile (până la 3 săptămâni când există afectare sistemică severă)
Campylobacter	Eritromicină 30-50 mg/kg/zi po la fiecare 6 ore timp de 5-7 zile. Furazolidonă 6 mg/kg/zi po la fiecare 6 ore timp de 5-7 zile.
Giardia lamblia	Metronidazol 15 mg/kg/zi, administrat oral la fiecare 8 ore, timp de 7-10 zile Furazolidonă 5-10 mg/kg/zi PO la fiecare 8 ore timp de 7-10 zile Nitaxosanidă 15 mg/kg/zi la fiecare 12 ore timp de 3 zile
Entamoeba histolytica	Metronidazol 35-40 mg/kg/zi, oral, la fiecare 8 ore, timp de 7-10 zile. Nitazoxanidă: 1-3 ani 100 mg/zi; 4-11 ani 200 mg/zi; <12 ani 500 mg/zi, timp de 3 zile.

VIII.15. **PARAZITOZE INTESTINALE**

PARAZIT	INFESTARE	TRATAMENT
Entamoeba histolytica	Ingerarea de apă și/sau alimente contaminate cu chisturi (fecal-orală)	Metronidazol 50 mg/kg/zi timp de 10 zile. Pentru amebiaza invazivă Nitazoxanidă 7,5 mg/kg la fiecare 12 ore timp de 3 zile
Giardia lamblia	Ingerarea de apă și/sau alimente contaminate cu chisturi (fecal-orală)	Furazolidonă 10 mg/kg/zi timp de 10 zile Metronidazol 15 mg/kg/zi timp de 7 zile Nitazoxanidă 7,5 mg/kg la fiecare 12 ore timp de 3 zile
Ascaris lumbricoides	Ingerarea de apă și/sau alimente contaminate	Pamoat de pirantel 10 mg/kg doză unică; Mebendazol 100 mg la fiecare 12 ore timp de 3 zile; Nitazoxanidă 7,5 mg/kg la fiecare 12 ore timp de 3 zile
Difilobotriu latum	Ingestie de pește crud sau ușor gătit	Niclosamidă doză unică 11-34 kg: 1 g mestecat după 24 de ore de dietă moale > 34 kg: 1,5 g Praziquantel doză unică de 5-10 mg/kg

PARAZIT	INFESTARE	TRATAMENT
Taenia Saginata	Ingerarea cărnii de vită crude sau insuficient gătite, parazitată de larve	Doză unică de niclosamidă 11-34 kg: 1 g mestecat după o dietă moale de 24 de ore. Peste 34 kg: 1,5 g Praziquantel în doză unică de 5 până la 10 mg/kg
Tenia solium	Consumul de carne de porc crudă sau insuficient gătită. Dacă ouăle sunt ingerate din apă sau alimente contaminate, se dobândește cisticercoză (formă intermediară).	Doză unică de niclosamidă 11-34 kg: 1 g masticat după 24 de ore de dietă moale > 34 kg: 1,5 g Praziquantel doză unică de 5-10 mg/kg Cisticercoză: albendazol 15 mg/kg/zi la fiecare 12 ore timp de 28 de zile sau praziquantel 50 mg/kg/zi la fiecare 8 ore timp de 15 zile. Neurocisticercoză: tratamentul depinde de tabloul clinic; cauza subiacentă poate să nu fie tratată și se pot utiliza anticonvulsivante. Poate fi necesar tratamentul chirurgical. Nu utilizați anumite medicamente din cauza posibilității unei reacții inflamatorii și a agravării simptomelor neurologice
Enterobius vermicularis (Oxiurius)	Ingerarea de apă sau alimente contaminate. Prin contactul cu obiecte contaminate sau auto-reinfectare.	Pamoat de pirantel 10 mg/kg/doză pe stomacul gol și repetați după 15 zile Mebendazol 100 mg doză unică după masă; Pamoat de pirvinium 5 mg/kg doză unică pe stomacul gol; Nitazoxanidă 7,5 mg/kg/doză la fiecare 12 ore timp de 3 zile
Hymenolepis nana	Ingerarea de apă sau alimente contaminate. Ingerarea de larve dezvoltate. Auto-reinfestare	Praziquantel în doză unică de 25 mg/kg/zi. Niclosamidă: timp de 6 zile. 6 luni până la 1 an: 25 mg 2 până la 4 ani: 50 mg 5 până la 8 ani: 75 mg 9 până la 12 ani: 1 g > 12 ani: 1,25 g Nitazoxanidă 7,5 mg/kg/doză la fiecare 12 ore timp de 3 zile
Trichuris trichiuria	Ingerarea ouălor embrionate în apă și alimente	Mebendazol 100 mg la fiecare 12 ore timp de 3 zile. Nitazoxanidă 7,5 mg/kg/doză la fiecare 12 ore timp de 3 zile.
Strongyloides stercoralis	Penetrarea larvelor prin piele. Autoinfestare prin pielea perineală sau mucoasa intestinală.	Tiabendazol 25 mg/kg/zi la fiecare 12 ore timp de 2 zile (pot fi necesare cicluri de 2 săptămâni în cazurile de hiperinfecție) Nitazoxanidă 7,5 mg/kg/doză la fiecare 12 ore timp de 3 zile. Administrați spălături perineale temeinice pentru a preveni reinfecția .
Necator americanus și Ancylostoma duodenale	Penetrarea larvelor prin pielea intactă	Pamoat de pirantel 10 mg/kg/zi timp de 3 zile. Mebendazol 100 mg la fiecare 12 ore timp de 3 zile. Nu se utilizează la copii sub 2 ani. Nitazoxanidă 7,5 mg/kg/doză la fiecare 12 ore timp de 3 zile

VIII.16. **BOLI EMERGENTE ȘI REAPARECENTE**

• FEBRĂ DENGUE

Etiologie

Virusul dengue aparține *familiei Flaviviridae.* Există patru serotipuri: 1, 2, 3 și 4. Imunitatea este specifică serotipului, ceea ce înseamnă că infecția cu un anumit serotip conferă imunitate pe viață doar împotriva aceluiași virus. Serotipurile 2 și 3 au fost asociate cu un număr mai mare de cazuri grave și decese.

Epidemiologie

Zona endemică include Asia de Sud-Est , America Centrală, America de Sud, Australia, Oceania și Europa de Est. În Argentina, zona cea mai afectată este nord-estul și nord-vestul țării. În 2009, a avut loc un focar de febră dengue dobândită local, care s-a răspândit în provinciile nordice și centrale ale țării.

Contagiune

Se transmite prin mușcătura *țânțarului Aedes aegypti.* Acest vector dobândește infecția prin mușcătura unei persoane deja infectate în perioada viremică. Țânțarul trăiește în ape stagnante și are obiceiuri domestice , așadar transmiterea este în principal domestică.

Clinică

Infecția cu dengue poate fi inaparentă clinic sau poate provoca boli de severitate variabilă. După o perioadă de incubație de 5-7 zile, apare febra, însoțită de stare generală de rău intensă, cefalee retroorbitală, mialgie, artralgie, vărsături, erupție cutanată non-patognomonică și sângerări minore la nivelul mucoasei. Unele cazuri pot evolua spre febră hemoragică dengue, provocând șoc din cauza deplasării lichidului în spațiul extravascular, hipotensiune arterială și sângerări difuze. Acest tablou clinic este însoțit de hemoconcentrație (hematocrit crescut) și trombocitopenie (<100.000 trombocite/mm^3).

Semnele de avertizare ale denguei severe includ dureri abdominale intense, vărsături persistente, trecerea bruscă de la febră la hipotermie, sângerări mucoase, somnolență sau iritabilitate, revărsat seros (pericard, pleură sau peritoneu), hepatomegalie și hemoleucograme anormale. Pacientul trebuie monitorizat îndeaproape timp de 48 de ore după scăderea febrei, deoarece aceasta este perioada cu cel mai mare risc de complicații.

Cazurile severe de dengue sunt mai - frecvente la persoanele care au suferit deja de dengue din cauza unui serotip (infecție primară) și sunt infectate din nou (infecție secundară) cu un serotip diferit.

În cele din urmă, există și alte forme clinice mai puțin frecvente de dengue: encefalita, miocardita, hepatopatia și insuficiența renală acută.

Diagnostic

Dacă proba este prelevată în decurs de 5 zile de la debutul simptomelor, virusul poate fi izolat din ser și/sau țesuturi prin PCR. Dacă proba este prelevată la mai mult de 5 zile de la debutul simptomelor, diagnosticul va fi confirmat prin observarea unei creșteri de 4 ori a titrului de anticorpi IgG specifici (seroconversie) în probele de ser obținute în fazele acute și de convalescență (separate de 10 până la 15 zile).

Tratament

Nu există un tratament specific pentru dengue, ci doar îngrijiri de susținere. În cazul denguei clasice, tratamentul poate fi ambulatoriu, alertând pacientul cu privire la semnele și simptomele denguei severe. Trebuie prescrise repaus și înlocuirea fluidelor, iar

pacientul trebuie protejat de mușcăturile de țânțari cât timp are febră pentru a preveni transmiterea bolii. Aspirina este contraindicată.

În cazurile de febră hemoragică dengue sau șoc, pacientul va necesita spitalizare pentru înlocuirea fluidelor și electroliților, administrarea de oxigen și transfuzii de sânge sau trombocite. Dacă este necesar, trebuie luată în considerare trimiterea către un centru de îngrijire de nivel superior.

Prevenirea

Eliminarea vectorului și a rezervorului său, - pulverizarea cu insecticide și golirea recipientelor cu apă stagnantă. Un vaccin cu virus viu atenuat este în curs de dezvoltare.

• FEBRĂ GALBENĂ

Etiologie

Boala este cauzată de un arbovirus care aparține familiei Flaviviridae.

Epidemiologie

Este o infecție endemică și sporadică a Americii de Sud și Africii.

Contagiune

Virusul este transmis de *țânțarul Aedes aegypti,* care se găsește în locuințe. Oamenii acționează ca un rezervor; când un țânțar mușcă un om, - acesta se infectează și transmite infecția unei alte persoane. Infecția nu se transmite de la o persoană la alta. Sângele persoanelor infectate este infecțios pentru țânțari cu 24-48 de ore înainte de apariția febrei și în primele 3-5 zile de boală. Boala conferă imunitate de lungă durată, iar infecțiile secundare nu sunt cunoscute.

Clinică

Manifestările clinice ale febrei galbene sunt foarte variabile, de la forme asimptomatice, trecând prin forme ușoare cu simptome nespecifice, până la febra hemoragică clasică. Se disting trei stadii.

Perioada de infecție începe la 3-6 zile după înțepătura de țânțar și durează 3-6 zile. Pacientul prezintă febră mai mare de 39 de grade Celsius, frisoane, dureri de cap, greață, amețeli, stare generală de rău, dureri musculare, înroșirea feței și bradicardie. Testele de laborator vor releva leucopenie cu neutropenie relativă, transaminaze crescute și albuminurie.

A doua perioadă este remisia, în care simptomele dispar și starea generală a pacientului se îmbunătățește.

În aproximativ 15-25% din cazuri, simptomele reapar într-o formă mai severă, și începe a treia perioadă, sau perioada de intoxicație. Această perioadă este caracterizată

TABLA VIII.16.1. **Definición de caso sospechoso de dengue clásico**

Síndrome febril	• fiebre de menos de 7 días • sin afección de las vías aéreas superiores • sin etiología definida
Clínica *(dos o más de los siguientes síntomas)*	• cefalea • dolor retrorbitario • mialgias/artralgias • erupción cutánea • manifestaciones hemorrágicas leves
Epidemiología	Que viva o haya viajado a una zona de transmisión actual de dengue en los últimos 15 días

de icter, durere epigastrică, manifestări hemoragice (epistaxis, sângerări gingivale, hematemeză și melenă), anomalii hepatice și chiar insuficiență renală, care se manifestă sub formă de oligurie sau anurie.

În cazurile care ating această perioadă, rata de letalitate este de 50%.

Diagnostic

Febra galbenă trebuie suspectată în orice caz de sindrom febril cu o durată mai mică de 7 zile, însoțit de mialgie sau cefalee, fără afectarea căilor respiratorii superioare și fără o etiologie definită, provenind dintr-o zonă cu risc pentru febra galbenă și/sau unde a apărut febra galbenă și fără vaccinare anterioară împotriva febrei galbene.

Confirmarea diagnosticului de febră galbenă depinde de timpul scurs între debutul simptomelor și recoltarea probei. Dacă proba este prelevată în decurs de 5 zile de la debutul simptomelor, secvențele genomice virale pot fi detectate prin PCR în ser. Dacă proba este prelevată la mai mult de 5 zile de la debutul simptomelor, diagnosticul etiologic poate fi pus prin detectarea IgM sau prin demonstrarea seroconversiei (IgG) în două probe prelevate la un interval de 2-4 săptămâni.

Tratament

Nu există un tratament specific. În cazurile ușoare, se va administra doar tratament antiviral , evitând salicilații pentru a preveni sângerarea. Pacienții cu simptome severe (leucopenie, trombocitopenie, oligurie, sângerări) trebuie spitalizați pentru îngrijiri de susținere. Contactul cu țânțarii trebuie evitat prin utilizarea plaselor de țânțari timp de cel puțin 5 zile de la debutul bolii.

Prevenirea

Orice sindrom febril suspectat a fi datorat febrei galbene trebuie raportat, inițiindu-se căutarea și supravegherea contacților.

Este disponibil un vaccin cu virus viu atenuat, tulpina 17D. O singură doză se administrează persoanelor cu vârsta de 9 luni și peste. Revaccinarea se recomandă la fiecare 10 ani pentru călătorii în zone endemice. Vaccinarea este obligatorie pentru toate persoanele cu vârsta de un an și peste care locuiesc în zone cu risc ridicat de febră galbenă, inclusiv provinciile învecinate cu Brazilia și Bolivia. Vaccinarea este, de asemenea, obligatorie pentru călătorii care intră sau ies din zonele endemice. În plus, ar trebui depuse eforturi pentru a elimina potențialele locuri de reproducere a țânțarilor prin distrugerea sau răsturnarea recipientelor cu apă sau prin aplicarea de larvicide.

• Gripa porcină H1N1

Etiologie

Virusul gripal aparține familiei Orthomyxoviridae. Există trei serotipuri: A, B și C. Virusurile gripale de tip A sunt clasificate în funcție de proteinele hemaglutinină și neuraminidază proiectate pe suprafața virionului.

Epidemiologie

Secolul XX a cunoscut trei pandemii : „gripa spaniolă” (H1N1), „gripa asiatică” (H2N2) și gripa din Hong Kong (H3N2). Prima pandemie de gripă a secolului XXI a avut loc în 2009, declarată pandemie de nivel 6 de către OMS, virusul H1N1 fiind agentul cauzal.

Contagiune

Acest virus se transmite similar altor virusuri gripale, de la persoană la persoană prin picături mari, contact direct și micropicături (aerosolizare).

Clinică

Perioada de incubație durează de la 1 la 4 zile, iar perioada de contagiozitate se extinde de la o zi înainte până la 7 zile după debutul simptomelor. Spectrul clinic variază de la o boală ușoară, autolimitată, până la pneumonie

severă cu insuficiență respiratorie și deces. Majoritatea cazurilor se prezintă ca o afecțiune asemănătoare gripei, cu febră, tuse, nas curgător, dureri de cap, dureri musculare și stare generală de rău, cu recuperare spontană. Boala severă se poate dezvolta la pacienții cu factori de risc, dar și la adulții tineri sănătoși.

Datele de laborator arată leucocitoză sau leucopenie, transaminaze și LDH crescute și, în unele cazuri, CPK crescută. În jumătate din cazuri, se poate observa un anumit grad de insuficiență renală, inclusiv rabdomioliză, hipotensiune arterială, deshidratare sau hipoxemie printre cauze.

Diagnostic

Un caz suspect este definit ca orice persoană - care prezintă o boală respiratorie febrilă acută (>38°C), de la simptome asemănătoare gripei până la pneumonie. Prezența virusului este confirmată prin PCR, IFA sau cultură virală a probelor respiratorii colectate prin tampon nazofaringian sau aspirat traheal și lavaj bronhoalveolar la pacienții internați la terapie intensivă.

Tratament

Tratamentul cu oseltamivir este recomandat timp de 5 zile, de preferință începând în primele 48 de ore de la debutul simptomelor. Tratamentul este indicat pentru toți pacienții spitalizați cu infecție respiratorie acută severă, indiferent de durata simptomelor. De asemenea, este indicat pentru pacienții ambulatori cu vârsta peste 15 ani cu simptome asemănătoare gripei și pentru cei cu vârsta sub 15 ani cu suspiciune de gripă H1N1 și factori de risc (pneumonie și bronșiolită care se prezintă cu o febră persistentă mai mare de 38°C în primele 48 de ore).

Contactele cazurilor suspecte care prezintă factori de risc trebuie să primească chimioprofilaxie cu oseltamivir, deși nu este recomandată copiilor sub 3 luni. Un contact este definit ca o persoană care a locuit cu sau a fost în contact apropiat (mai puțin de 1 metru) în același mediu, cu o probabilitate mare de contact cu secrețiile sau fluidele corporale ale unui caz suspect de virus gripal A.

Nu se vor administra medicamente care conțin salicilați (aspirină, subsalicilat de bismut) din cauza riscului de sindrom Reye; se recomandă administrarea de paracetamol.

Medicația antivirală nu contraindică alăptarea.

Prevenirea

Principala măsură preventivă este spălarea mâinilor. Măștile chirurgicale sunt recomandate numai în contactul cu pacienți cu simptome respiratorii, iar măștile N95 sunt recomandate atunci când există riscul expunerii la secrețiile respiratorii.

Vaccinarea împotriva gripei A H1N1 este recomandată femeilor însărcinate și în perioada postpartum , celor care locuiesc cu copii sub 6 luni, personalului medical, tuturor copiilor cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 5 ani, persoanelor cu vârsta peste 64 de ani și persoanelor cu vârsta cuprinsă între 5 și 64 de ani cu factori de risc.

TABELUL viii.16.2. **Factori de risc pentru dezvoltarea formelor severe de gripă A H1N1**

Astm sever dependent de corticosteroizi
Boala pulmonară obstructivă cronică
Boala fibrochistică
Diabet
Boli cronice: renale, hepatice, neurologice, neuromusculare; boli hematologice-oncologice
Recipient de transplant de organe solide și lichide
Sindromul Down
Boli de inimă
Copii < 2 ani cu antecedente de prematuritate sau greutate la naștere < 2500 g Terapie prelungită cu salicilat
Imunocompromis din cauza medicației sau a HIV-ului
Obezitatea
Femeile însărcinate

TABELUL VIII.16.3. **Dozajul de oseltamivir pentru tratamentul și profilaxia gripei la copiii cu vârsta peste 1 an**

GREUTATE	TRATAMENT (5 ZILE)	PROFILAXIE (10 ZILE)
<15 kg	30 mg la fiecare 12 ore	30 mg o dată pe zi
15-23 kg	45 mg la fiecare 12 ore	45 mg o dată pe zi
24-40 kg	60 mg la fiecare 12 ore	60 mg o dată pe zi
>40 kg	75 mg la fiecare 12 ore	75 mg o dată pe zi

TABELUL VIII.16.4. **Dozajul de oseltamivir pentru tratamentul gripei la copiii sub 1 an**

ÎN FUNCȚIE DE VÂRSTĂ	(5 ZILE)
<3 luni	12 mg la fiecare 12 ore
3-5 luni	20 mg la fiecare 12 ore
6-11 luni	25 mg la fiecare 12 ore

Patologie digestivă

IX.1. **REFLUX GASTROESOFAGIAN**

Definiție

Este vorba despre trecerea conținutului gastric în esofag. Acesta este un fenomen fiziologic care la mulți nou-născuți se manifestă ca regurgitare după hrănire; este inofensiv și se rezolvă în majoritatea cazurilor în primii doi ani de viață.

Refluxul gastroesofagian fiziologic, cunoscut și sub numele de „bebelușul fericit care scuipă", se referă la un copil care regurgitează sau vomită cu intensitate variabilă, nu prezintă alte simptome însoțitoare, are o stare generală de sănătate bună și are o creștere și o greutate adecvate. Copilul pare vesel și fericit. Nu sunt necesare teste suplimentare.

Refluxul gastroesofagian patologic sau boala de reflux gastroesofagian se referă la simptomele digestive și/sau extradigestive la sugari sau copii, care sunt legate de afectarea țesuturilor cauzată de reflux și sunt legate de intensitatea și frecvența episoadelor.

Etiopatogeneză

Scăderile bruște ale presiunii LES (sfincterului esofagian inferior) cauzate de relaxări tranzitorii sunt frecvente la copii și adulți. Atunci când aceste relaxări cresc în frecvență sau durată, produc reflux gastroesofagian patologic.

Diagnostic

A. CLINIC: Se va evalua vârsta de debut, prezența simptomelor gastrointestinale și extraintestinale, relația cu alimentația și asocierea cu alte simptome.

- Simptome gastrointestinale: vărsături , regurgitație, greață, durere epigastrică, arsuri la stomac, hematemeză, melenă.
- Simptome extraintestinale: anemie, întârziere a creșterii, respirație șuierătoare, astm, pneumonie recurentă, stridor, durere în piept, sindrom Sandifer

B. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. **Serie video de înghițire cu gaze - troduodenale :** Deși nu este un studiu sensibil pentru diagnosticul refluxului gastroesofagian, permite studiul anatomiei (hernie hiatală, stenoză esofagiană) și al înghițirii (lipsă de coordonare).

2. **Monitorizarea pH-ului pe 24 de ore:** Aceasta este procedura diagnostică standard de aur; permite diferențierea între refluxul fiziologic și cel patologic. Măsoară pH-ul în treimea inferioară a esofagului; se consideră că a apărut un episod de reflux acid atunci când se înregistrează un pH < 4 timp de cel puțin 15 secunde. Trebuie menționat că această procedură este limitată de mesele alcaline, deoarece un rezultat normal al monitorizării pH-ului la pacienții simptomatici nu exclude BRGE

patologic, deoarece măsoară doar pH-ul acid și nu toate tipurile de reflux (alcalin).

3. **Endoscopie superioară cu biopsie:** Această procedură permite evaluarea afectării tisulare cauzate de refluxul gastroesofagian, excluderea ulcerelor peptice, prezența *H. pylori* și esofagita eozinofilă. Este indicată în cazurile de monitorizare normală a pH-ului cu simptome persistente sau la pacienții aflați în tratament care rămân simptomatici . Prezența esofagitei confirmă diagnosticul de reflux gastroesofagian patologic, dar necesită anestezie generală, echipament adecvat și medici instruiți. Este esențial să se efectueze această procedură înainte de a se lua în considerare tratamentul chirurgical.

4. **Cameră gamma:** Acesta este un studiu dinamic și neinvaziv care implică administrarea de lapte care conține Tc- ^{99m} și studierea refluxului, a golirii gastrice și a trecerii particulelor în căile respiratorii. Cu toate acestea, un rezultat negativ nu exclude microaspirația bronșică.

5. **Impedanță intraluminală multicanal cu monitorizare a pH-ului pe 24 de ore:** Măsoară mișcarea fluidului în esofag , indiferent de starea acestuia (acid sau non-acid). Deși promite să fie standardul de aur, valorile normale în pediatrie nu sunt încă bine definite.

Diagnostic diferențial

Trebuie stabilit, în funcție de tabloul clinic, cu tulburări metabolice, sindrom piloric, alergie la proteinele din laptele de vacă, infecții (gastroenterită, infecție a tractului urinar), hipertensiune intracraniană, tulburări hidroelectrolitice, gastrită, duodenită.

Tratament

A. REGURGITATOR FIZIOLOGIC

Schimbări de obiceiuri: Sprijinul pentru familie este esențial, explicându-se că aceasta este o afecțiune normală la sugari, care nu necesită tratament și că ar trebui să aștepte maturizarea mecanismelor antireflux. Pentru - sugarii hrăniți cu lapte praf, se poate recomanda îngroșarea laptelui praf acasă sau utilizarea de formule antireflux. Trebuie subliniată importanța tehnicilor de hrănire corecte și evitarea supraalimentării.

Tratament medicamentos: Dacă nu există răspuns la modificările stilului de viață în decurs de 2 până la 3 săptămâni, se poate efectua un tratament medicamentos de probă pentru a evalua răspunsul.

B. BOALA DE REFLUX GASTROESOFAGIAN

Schimbări ale stilului de viață: Se vor indica aceleași măsuri ca în cazul regurgitării fiziologice. În plus, se vor monitoriza posibilii factori de risc (fumatori în mediu).

Tratament farmacologic:

- **Prokinetică**
  - Domperidonă: 0,3 mg/kg/doză la fiecare 8 ore
  - Metoclopramidă: Nu este recomandată deoarece traversează bariera hematoencefalică, iar dozele terapeutice și toxice sunt foarte apropiate.
  - Cisapridă: 0,1-0,2 mg/kg/doză la fiecare 6 până la 8 ore, cu o doză maximă de 0,8 mg/kg/zi.

Din cauza riscului de prelungire a intervalului QT-QTc, se recomandă efectuarea unei ECG prealabile și întreruperea procedurii în prezența unor combinații medicamentoase sau metabolice riscante .

• **Antiacide**
- Antagoniști H2 : Ranitidină 5-10 mg/kg/zi
- Inhibitori ai pompei de protoni:
  • Omeprazol 0,7-2,4 mg/kg/zi
  • Lansoprazol: 1-1,5 mg/kg/zi, într-o singură doză zilnică
  • Esomeprazol: Se va utiliza doar în cazuri speciale.

Tratament chirurgical: Acesta este indicat doar în cazurile care nu răspund la tratamentul medical, când episoadele prezintă un risc care pune viața în pericol pentru pacient, în cazurile de esofagită severă care persistă în ciuda tratamentului medical și la copiii cu leziuni neurologice care sunt supuși gastrostomiei și prezintă reflux gastroesofagian persistent. Procedura este fundoplicatura utilizând tehnica Nissen-Boix Ochoa-Thal.

IX. 2. TULBURĂRI DIGESTIVE FUNCȚIONALE PEDIATRICE

Definiție

Este o combinație variabilă de simptome digestive cronice și recurente, neexplicată prin cauze structurale sau psihologice.

Fiziopatologie

Diferitele manifestări clinice sunt declanșate de interacțiunea dintre factorii de mediu și predispoziția genetică. Acest model biopsihosocial permite o abordare mai bună și mai cuprinzătoare a tulburărilor funcționale.

• DURERI ABDOMINALE FUNCȚIONALE

Aceasta se referă la durere abdominală continuă sau episodică , care durează cel puțin două luni, apare cel puțin o dată pe săptămână, care interferează cu viața de zi cu zi și poate fi asociată cu alte simptome (dureri de cap, dureri la nivelul membrelor sau insomnie). Nu este asociată cu nicio boală organică și nu se prezintă cu un tablou clinic care ar permite atribuirea ei altor patologii gastrointestinale.

TABELUL IX.2.1. **Tulburări digestive funcționale pediatrice, pe grupe de vârstă**

Nou-născut, sugar și copilăria timpurie	Regurgitare Rumegare Sindromul vărsăturilor ciclice Colicile infantile Diaree funcțională Constipație
Școlari și adolescenți	Vărsături și aerofagie Tulburări asociate cu dureri abdominale • Dispepsie funcțională • Sindromul intestinului iritabil • Migrenă abdominală • Durerea abdominală funcțională în copilărie Constipație funcțională Encoprezis

Etiologie

Ar fi rezultatul interacțiunii dintre diverși factori (predispoziție, obiceiuri de viață, temperament, modele de răspuns învățate, factori de mediu).

Diagnostic

Pacientul va fi verificat pentru a se asigura că îndeplinește criteriile de diagnostic pentru afecțiune. Se vor investiga semnele și simptomele care pot sugera o boală organică (hepatomegalie și splenomegalie, distensie abdominală sau masă palpabilă, pierdere în greutate sau creștere încetinită, sângerări gastrointestinale, vărsături semnificative, diaree cronică severă, durere persistentă în epigastru sau fosa iliacă dreaptă, febră inexplicabilă, tulburări urinare).

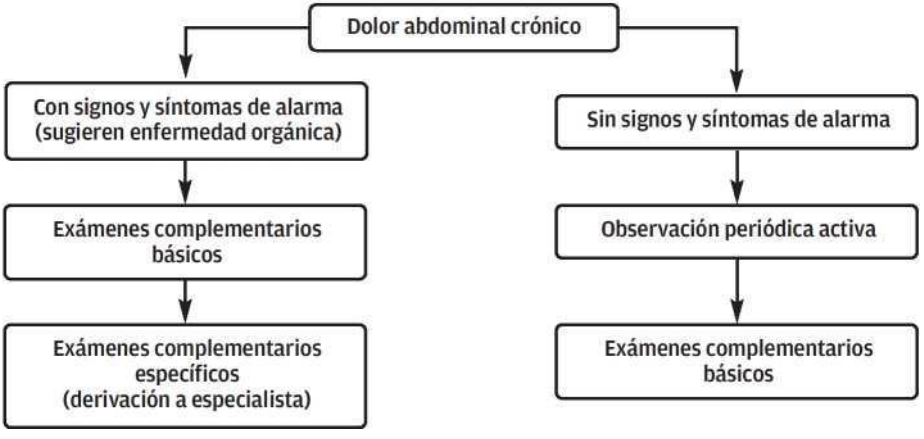
Tratament

Scopul este de a atenua anxietatea pacientului și a părinților acestuia și de a încerca normalizarea vieții de zi cu zi a copilului pentru a reduce factorii care exacerbează simptomele. Dacă se suspectează o boală organică, copilul va fi îndrumat către un specialist. Se va lua în considerare evaluarea psihologică și un posibil tratament.

TABELUL IX.2.2. **Criterii clinice pentru durerea abdominală funcțională**

Începere treptată
Localizare periombilicală
Relația cu aportul
Fără predominanță de fus orar
Nu îl trezește noaptea, dar poate întârzia somnul.
Cedează spontan
Poate fi asociată cu paloare, greață, vărsături, modificări ale tranzitului intestinal, dureri de cap, amețeli

FIGURA IX.2.1. **Algoritmo de manejo del dolor abdominal crónico en la infancia**


Dolor abdominal crónico
Con signos y síntomas de alarma (sugieren enfermedad orgánica)
Exámenes complementarios básicos
Exámenes complementarios específicos (derivación a especialista)
Sin signos y síntomas de alarma
Observación periódica activa
Exámenes complementarios básicos

• SINDROMUL DE INTESTIN IRITABIL (Colon iritabil)

Se caracterizează prin dureri abdominale recurente, cel puțin 3 zile pe lună, în ultimele trei luni, asociate cu 2 sau mai multe dintre următoarele afecțiuni:

- Ameliorare sau ușurare la defecație
- Debutul este asociat cu o modificare a frecvenței scaunelor
- Simptomele au apărut în ultimele trei luni (nu neapărat consecutive), cu debutul a 6 luni înainte de diagnostic.

Diagnostic

Se vor lua în considerare posibilele diagnostice diferențiale (constipație și diaree, boală inflamatorie intestinală atipică, boală celiacă) și se va explora prezența semnelor care pot sugera o cauză organică (proctoragie, pierdere în greutate, febră, statură mică, pubertate târzie).

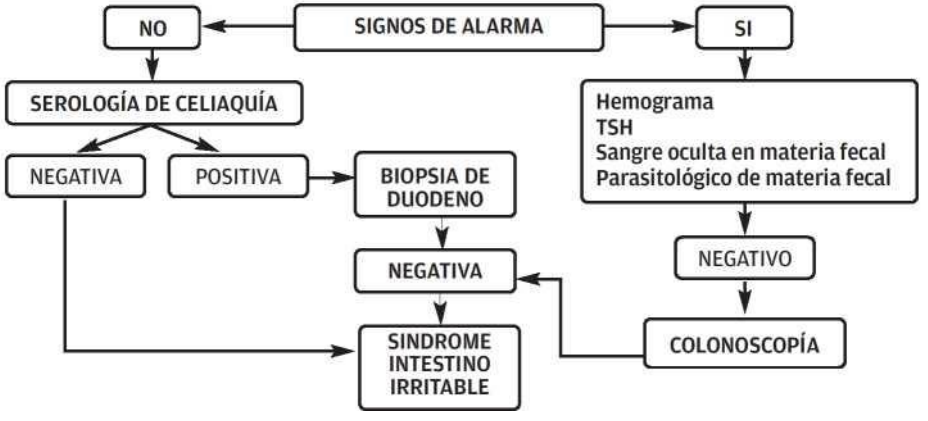
Tratament

Modificați factorii de stres și dieta, monitorizați aportul caloric. Tratați constipația sau diareea simptomatic. Încurajați activitatea fizică. Se va lua în considerare evaluarea psihologică și un posibil tratament.

TABELUL IX.2.3. **Simptome sugestive în sindromul de intestin iritabil**

Mai puțin de 3 scaune pe săptămână
Mai mult de 3 scaune pe zi
Scaune de calibru/consistență mare
Scaune moi/apoase
Efort de evacuare
Urgență
Senzația de evacuare incompletă
Pasajul mucusului
Senzație de distensie

FIGURA IX.2.2. **Algoritmo de manejo del Sindrome de intestino irritable**



• CONSTIPARE

Retenție anormală de materii fecale, cu alterarea ritmului de evacuare și defecații de consistență crescută, care pot provoca disconfort sau durere pacientului.

Poate fi însoțită de pierderi involuntare de materii fecale, unde trebuie diferențiate următoarele:

- „Murdicare" sau murdărire: orice volum de materie fecală în lenjerie intimă , indiferent dacă cauza este organică sau funcțională.
- Encoprezis: murdărire asociată cu constipație funcțională.
- Incontinență: murdărire asociată cu leziuni anatomice sau boli organice.

Etiologie

- Funcțional (90-95%): de obicei legat de obiceiuri intestinale inadecvate, stil de viață sedentar, dietă săracă în fibre, teama de a defeca, medicamente (opiacee, anticonvulsivante, antidepresive etc.) sau idiopatice.
- Organice (5-10%): Include neurogene (aganglionoză, hipoganglionoză), patologie spinală, paralizie cerebrală, pseudoobstrucție intestinală cronică (fisură anală, anus anterior), tulburări endocrine (hipotiroidism, diabet insipid), tulburări metabolice (acidoză renală, hipercalcemie), tulburări musculare/viscerale (miopatie viscerală, sclerodermie).

Diagnostic

A. ANAMNEZĂ: Vom investiga vârsta de debut, eliminarea meconiului, obiceiurile alimentare, activitatea fizică, durerile abdominale, iritabilitatea, vărsăturile, pierderea în greutate.

B. EXAMEN FIZIC: Se va efectua o palpare atentă a abdomenului și o evaluare neurologică a perineului și feselor . Se va acorda o atenție deosebită localizării anusului, tonusului muscular, conținutului ampulei rectale și aspectului sacrului.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE: Se vor solicita în funcție de orientarea diagnostică: radiografie abdominală, clismă de colon, timp de tranzit cu markeri radioopac, manometrie anorectală, defecografie, biopsie rectală cu screening pentru acetilcolinesterază, biopsie rectală profundă.

Tratament

Inițial, se va indica:

- **Schimbări în dietă** : Creșteți aportul de fibre (fructe, legume, cereale) la copiii mai mari. Sugarii răspund de obicei bine la utilizarea emolienților scaunului (sucuri care conțin sorbitol - prune uscate, pere, mere).
- **Modificări de comportament:** Așezați copilul o dată sau de două ori pe zi timp de 5-10 minute după mese și folosiți întăriri pozitive.
- Dacă se detectează o fisură anală, se aplică creme topice.

Dacă constipația persistă, se vor folosi resurse pentru a obține dezimpactarea:

- **Supozitoare** (bisacodil sau glicerină, o dată sau de două ori pe zi) sau clisme (soluție salină fiziologică de 3-4 ori pe zi, clismă Murphy - 6 ml/kg de lapte și miere în părți egale - sau clismă cu fosfat - 3 ml/kg -). Aceste din urmă opțiuni nu trebuie utilizate în mod repetat și necesită supraveghere medicală.
- **Laxative osmotice** : lapte de magneziu (1-3 ml/kg/zi la fiecare 12 ore), polietilen glicol (1 g/kg/zi la fiecare 12 ore), lactuloză (1-3 ml/kg/zi la fiecare 12 ore).
- **Laxative lubrifiante:** Vaselină lichidă (1-3 ml/kg/zi la fiecare 8 ore).

IX. 3. **Diaree cronică**

Definiție

Modificări ale frecvenței și/sau calității scaunului timp de mai mult de 2 săptămâni. Poate fi primară (boală celiacă, fibroză chistică, deficit primar de dizaharidază, boală inflamatorie intestinală, boală de incluziune a microvilor, „tufting") sau secundară (sindrom postgastroenteritic, giardioză, sindrom de intestin iritabil, supraaglomerare bacteriană, ansă oarbă) și poate apărea cu sau fără sindrom de malabsorbție.

Sindromul de malabsorbție este caracterizat prin diaree cronică cu steatoree, distensie abdominală și scăderea greutății și înălțimii. Mecanismul fiziopatologic subiacent implică o modificare chimică a substratului din lumen, la suprafață sau în interiorul enterocitului sau o defecțiune a transportului substanțelor liposolubile (prin faza apoasă a membranei) sau a substraturilor hidrosolubile (prin membrana lipoproteică). Acest sindrom poate fi cauzat de factori hepatici, pancreatici, luminali sau ai peretelui intestinal.

Diagnostic

Există nenumărate etiologii, iar pentru a determina cauza specifică, trebuie luate în considerare antecedentele familiale, examenul fizic, evoluția și integritatea sau afectarea intestinului (lungime, suprafață, motilitate, floră intestinală, sistem imunitar, enzime și hormoni, enterocite) și a secreției pancreatice și biliare.

A. ISTORIC MEDICAL: Se va acorda o atenție deosebită vârstei, obiceiurilor intestinale, duratei simptomelor, istoricului alimentar (introducerea laptelui de vacă și a glutenului), activității fizice, progresiei în greutate și înălțime, caracteristicilor scaunelor (steatoree, mucus, sânge), simptomelor însoțitoare, antecedentelor familiale (fibroză chistică, boală celiacă, boală Crohn) și tratamentelor efectuate (intervenție chirurgicală, antibiotice).

B. MANIFESTĂRI CLINICE: Pierderea poftei de mâncare/apetit vorace, iritabilitate, modificări ale dispoziției, dureri abdominale, efort/

TABELUL IX.2.4. **Factori care favorizează constipația**

VÂRSTĂ	FACTOR
SUGAR MIC	Dietă exclusivă lactată
	Puțină activitate
WALKER	Presiune familială și socială pentru a obține controlul intestinal și al vezicii urinare (admiterea în creșă)
	Nevoia și cerința de a nu se murdări (familie-școală)
PREȘCOLAR	Stil de viață sedentar și dietă cu conținut scăzut de reziduuri
ȘCOALĂ	Ore lungi de stat departe de casă (puțină mișcare)
	Stil de viață sedentar
ADOLESCENT	Dietă dezorganizată
	Puțină activitate fizică

tenesmus, vărsături, paloare, distensie abdominală, creștere slabă în greutate și înălțime, edem al membrelor inferioare sau edem generalizat.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

Probele de scaun vor fi analizate pentru a evalua steatoreea și a exclude cauzele infecțioase și parazitare. Se vor solicita teste suplimentare în funcție de diagnosticul suspectat, complexitatea și caracterul invaziv al testelor crescând în funcție de rezultatele inițiale.

TABELUL IX.3.1. **Examene fecale pentru studiul diareei cronice**

- Sânge ascuns
- Clearance-ul alfa-1-antitripsinei
- Corpuri reducătoare
- Steatocrit
- Testul Van de Kamer
- Chimotripsină
- Elastază
- Calprotectină
- Cultură de scaun (germeni convenționali și speciali: campylobacter, yersinia, cryptosporidium)
- Parazitologic

TABELUL IX.3.2. **Examinări complementare inițiale pentru studiul diareei cronice**

- Hemoleucogramă
- Testul funcției hepatice
- Proteinogramă
- Rata de sedimentare a eritrocitelor
- Proteina C reactivă
- timpul de protrombină
- KPTT
- Calciu-fosfor-magneziu
- Sodiu-potasiu-clor
- Stare acido-bazică
- Anticorpi anti-transglutaminază (IgA și IgG)
- Anticorpi antigliadină convenționali sau DPG (IgA și IgG)
- Anticorpi anti-endomisiali
- Test de transpirație (cel puțin 3)

TABELUL IX.3.3. **Tratamentul diferitelor cazuri de diaree cronică**

DIAGNOSTIC	TRATAMENT
Sindromul de intestin iritabil dieta. (sindromul de intestin iritabil, diaree cronică nespecifică)	nu are un tratament specific. Va trebui să vă adaptați dietă și optimizarea obiceiurilor alimentare
Diaree infecțioasă	Antibiotice în funcție de germen, doar în cazuri speciale (Shigella, Campylobacter, Yersinia, Clostridium difficile, Cryptosporidium). Antiparazitare în funcție de agentul etiologic (Giardia, nematode, protozoare).
Sindromul post-gastroenteritic	Dietă adecvată
Alergia la proteinele din laptele de vacă	Formule hidrolizate și eliminarea totală a lactatelor din dietă
Deficiență de dizaharidază	Excluderea dizaharidelor din dietă
Boala celiacă	Excluderea glutenului din dietă pe tot parcursul vieții
Boala inflamatorie intestinală	Responsabil cu un specialist
Fibroză chistică	Responsabil cu un specialist

IX. 4. INSUFICIENȚĂ HEPATICĂ

Definiție

Este o insuficiență hepatică acută caracterizată prin 4 parametri:

- Dovezi biochimice ale leziunilor hepatice
- Fără antecedente de boală hepatică cronică cunoscută anterior
- Coagulopatie care nu se corectează cu administrarea de vitamina K
- INR mai mare de 1,5 la pacienții cu encefalopatie hepatică sau mai mare de 2 la cei fără encefalopatie hepatică.

Etiologie

Este important deoarece definește tratamentul specific care trebuie instituit, atunci când este cazul, și este esențial pentru a decide asupra indicației transplantului hepatic. (vezi **Tabelul IX.4.1**)

Prezentare clinică

De obicei, debutează ca o hepatită acută la un copil anterior sănătos, cu o evoluție atipic sau nefavorabilă. Se poate manifesta prin icter sever, somnolență, confuzie, modificări de comportament și dezvoltarea encefalopatiei hepatice.

La examenul fizic, ficatul poate părea - mărit, normal sau micșorat.

Coagulopatia este prezentă în toate cazurile, cu grade variabile de sângerare activă . Este important de reținut că toți pacienții cu insuficiență hepatică au coagulopatie, dar nu toți dezvoltă neapărat encefalopatie hepatică.

Studii suplimentare

Studiile inițiale ar trebui să includă evaluarea - funcției hepatice (transaminaze, gama-glutamil transpeptidază, 5-nucleotidază, bilirubină totală și directă), glicemie, parametri de coagulare, INR, timp de protrombină, factori de coagulare

V, VII, VIII și fibrinogen. De asemenea, vor fi evaluate funcția renală și mediul intern.

TABELUL IX.4.1. **Etiologia insuficienței hepatice, în funcție de vârstă**

copii sub 7 luni	Nedeterminat	
	Infecții	Virusul herpes (HSV) Virusul hepatitei B (HBV) Citomegalovirus (CMV) Adenovirus Parvovirusul B 19
	Metabolic	Tirozinemie tip 1 Boala mitocondrială Defect de oxidare a acizilor grași Galactozemie Intoleranță ereditară la fructoză
	Toxic	Paracetamol Anticonvulsivante
	Limfohistiocitoza hemofagocitară familială	
mai vechi de 7 luni	Infecțios	Virusul hepatitei A Virusul hepatitei B Virusul hepatitei E Virusul Epstein-Barr Parvovirus B 19
	Hepatită autoimună	
	Toxic	Paracetamol Acid valproic Carbamazepină Izoniazidă Halotan
	Metabolic	Boala lui Wilson Boala mitocondrială Defecte de oxidare a acizilor grași

1. **Teste de laborator specifice:** vor fi adaptate tabloului clinic și etiologiei suspectate.

2. **Studii virologice:** serologie pentru hepatita A, B, C, virusul Epstein-Barr, citomegalovirus, PCR pentru herpes tip 6, HSV, enterovirus, adenovirus, parvovirus B 19.

3. **Studii imunologice:** autoanticorpi, funcția NK, perforine, granzimă B, IL-2.

4. **Studii metabolice:** în trigliceridele sanguine, feritină, cupru, ceruloplasmină. În urină cupru, acizi organici, succinilacetonă, lactat, piruvat.

5. **Biopsii:** măduvă osoasă, ficat, mușchi.

6. **Studii imagistice:** ecografie abdominală, ecografie renală, tomografie computerizată . Radiografia toracică permite evaluarea prezenței hiperperfuziei pulmonare.

7. **Electrocardiogramă:** pentru controlul modificărilor hidroelectrolitice.

9. **Electroencefalograma:** permite evaluarea prezenței convulsiilor la pacienții comatoși.

TABELUL IX.4.2. **Evaluarea encefalopatiei hepatice la copiii sub 4 ani** ■

STADION	SEMNE CLINICE	Puncte importante	SEMNE NEUROLOGICE
Timpuriu (I-II)	Plâns inconsolabil, inversarea tiparelor de somn Lipsa de atenție	Hiperreflexie	Instabil
Intermediar (III)	Somnolență Stupoare Luptă	Hiperreflexie	Predominant instabil
Târziu (IV)	Comatos Cu sau fără răspuns la stimuli dureroși	Lipsește	Decerebrare sau decorticare

TABELUL IX.4.3. **Evaluarea encefalopatiei hepatice la copiii cu vârsta peste 4 ani**

ETAPE ȘI SIMPTOME		SEMNE
Yo	Perioade de letargie Euforie Inversarea ciclului somn-veghe, poate fi alertă	Dificultăți în desenare sau în efectuarea sarcinilor mentale
II.	Somnolență Agitație Dezorientare Schimbări de dispoziție	Asterixis Incontinență
al III-lea	Stupefiant Limbaj incoerent și confuz	Asterixis Hiperreflexie Reflexe de extensie Rigiditate
IV.	Comă Cu sau fără răspunsuri la stimuli dureroși	Areflexie Flacciditate

Tratament

Toți pacienții cu insuficiență hepatică trebuie internați și monitorizați într-o unitate de terapie intensivă sau intermediară a unui centru cu experiență.

1. TRATAMENT DE SUPORT:

- Ridicați capul patului la 30 $^{\text{de grade}}$ pentru a reduce presiunea intracraniană. Măsurarea de rutină a presiunii intracraniene nu este recomandată din cauza riscului de infecție.
- **Hidratarea:** Ar trebui limitată la aproximativ 85% din necesarul de întreținere și cu un flux sanguin ridicat de glucoză (10-15 mg/kg/min), cu aporturi ridicate de K și fosfor.
- Reduceți aportul de proteine. Mențineți - alimentația enterală cât mai mult timp posibil.
- Evitați medicația sedativă (care poate altera evaluarea neurologică). Nu există dovezi că

medicația anticonvulsivantă preventivă este benefică pentru prognosticul pacientului.

• Lactuloză (1 ml/kg/zi la fiecare 8 ore) pentru a preveni hiperamoniemia și a întârzia apariția encefalopatiei hepatice. Tratamentul trebuie inițiat atunci când pacientul prezintă semne precoce de encefalopatie hepatică. Întotdeauna excludeți mai întâi dezechilibrele electrolitice și cauzele infecțioase ale stării mentale alterate.

• Neomicină (50 mg/kg/zi la fiecare 6 ore). Utilizarea sa este indicată ca tratament de linia a doua, datorită posibilelor efecte nefrotoxice.

• Protecție gastrică: ranitidină (5 mg/kg/zi la fiecare 6 ore) sau omeprazol (30 mg/zi la fiecare 12 ore).

• **Diuretice:** Acestea vor fi indicate în cazurile de supraîncărcare volemică asociată cu restricție de lichide. Spironolactonă (1,5 mg/kg/zi la fiecare 6 ore). Poate fi asociată cu furosemid (1 mg/kg/doză). Trebuie menținut un debit urinar de 1 ml/kg/oră pentru a preveni progresia spre sindromul hepatorenal.

• **Terapie antibiotică:** pentru orice modificare a parametrilor clinici sau de laborator care nu răspunde la tratamentul inițial, chiar și în absența febrei. Sunt necesare hemoculturi zilnice. Alegerea antibioticului va depinde de epidemiologia unității de spitalizare; cu toate acestea, tratamentul trebuie început cu cefalosporine de generația a treia și chiar fluconazol. Utilizarea antibioticelor profilactice nu este recomandată la acești pacienți.

• Transfuzie de trombocite, alte componente sanguine sau factor VII recombinant. Indicat în cazurile de sângerare activă sau înainte de o procedură. Nu există studii care să demonstreze rezultate îmbunătățite în cazul transfuziilor precoce.

• **Asistență respiratorie mecanică:** poate fi necesară în cazul unui grad avansat de encefalopatie sau în cazul alcalozei respiratorii severe secundare hiperventilației.

2. TRATAMENT SPECIFIC **:** va depinde de etiologie.

TABELUL IX.4.4. **Sugestii de tratament în funcție de cauza insuficienței hepatice**

ETIOLOGIE		TRATAMENT
Infecție din familia Herpesviridae	+- ► +	Aciclovir
Intoxicație cu paracetamol	+- ► +	N- Acetilcisteină
Amanitha phalloides	+- ► +	Penicilină
Boala Wilson	+- ► +	Penicilamină
Galactozemie	+-| ► +	Excluderea galactozei din dietă
Hepatită autoimună	+- ► +	Corticosteroizi
Sindromul hemofagocitar	+- ► +	Corticosteroizi

Indicații pentru transplantul hepatic la pacienții cu insuficiență hepatică fulminantă

Transplantul hepatic va fi indicat la pacienții cu un timp de protrombină mai mare de 100 de secunde sau când coexistă 3 sau mai mulți dintre următorii factori:

1. Etiologie virală nu A nici B, prin alte medicamente decât paracetamol sau prin toxine.
2. Vârsta sub 10 ani sau peste 40 de ani.
3. Intervalul dintre debutul icterului și dezvoltarea encefalopatiei este mai mare de o săptămână.
4. Bilirubina mai mare de 18 mg/dl (300 mmol/l)
5. Activitatea protrombinei mai mică de 25% (după administrarea de vitamina K) sau INR mai mare de 3,5.
6. Niveluri de factor V sub 20% (sub 30 de ani) sau sub 30% (peste 30 de ani).
7. Encefalopatie de gradul III-IV.

Patologie endocrină

X. 1. **RAHITISM**

Definiție

Este eșecul sau întârzierea mineralizării cartilajului de creștere din oasele lungi.

Țesutul osteoid nou format se depune în metafize care, atunci când nu se calcifică, dă naștere „metafizei rahitice" ce alterează creșterea longitudinală a osului și îl deformează.

Clinic, se manifestă ca o rozarie rahitică și mărirea extremităților osoase. Diafizele își pierd rigiditatea, ducând la fracturi caracteristice și deformări osoase.

Această tulburare poate fi asociată cu - osteomalacia, care este lipsa de mineralizare a osteoidului preformat în osul trabecular și cortical, care se manifestă la adult.

Fiziopatologie

Echilibrul fosfocalcic se realizează prin reglarea hormonală exercitată de hormonul paratiroidian, calcitonină și vitamina D (1-25-dihidroxicolecalciferol).

Funcțiile de bază ale acestor hormoni sunt:

1. **Hormonul paratiroidian (PTH**): crește calciul seric prin
   - Absorbție crescută a calciului în intestin (mediată de vitamina D)
   - Excreție tubulară renală crescută de fosfat (hipofosfatemie și hiperfosfatemie)
   - Resorbție osoasă crescută
   - Scăderea clearance-ului renal al calciului

2. **Calcitonina:** scade calciul seric prin
   - Influxul de calciu în celulă
   - Excreție renală crescută de calciu
   - Inhibarea absorbției intestinale a calciului
   - Inhibarea resorbției osoase

3. **Vitamina D: crește** calciul și fosforul seric prin
   - Absorbție crescută a calciului și fosforului

din dietă
- Inhibarea PTH
- Resorbție osoasă crescută
- Medierea unora dintre acțiunile PTH în os

Magneziul este necesar pentru secreția osoasă și răspunsul la PTH și pentru acțiunea vitaminei D în intestin; de asemenea, promovează excreția renală de calciu. Pe de altă parte, acidoza metabolică crește resorbția osoasă (prin creșterea calciului ionizat), în timp ce opusul se întâmplă în alcaloza metabolică.

Clasificare

Conform mecanismului patogen, rahitismul - poate fi clasificat astfel:

1. **Deficit de calciu**
   - **Modificări ale metabolismului vitaminei D**
     a. Deficit de vitamina D
        - Expunere insuficientă la soare (pielea produce peste 90% din vitamina D3 a organismului prin fotoconversie, din 7-dehidrocolesterol)
        - Nutrițional

     b. Malabsorbție
        - Boala fibrochistică

TABELUL X.1.1. **Principalele acțiuni hormonale în echilibrul fosforic-calcic**

	INTESTIN	RINICHI	OS
Vitamina D3 activă	Crește absorbția de Ca și P	Crește absorbția calciului	Resorbție osoasă crescută
PTH	Crește absorbția calciului	Stimulează hidroxilarea renală	Resorbție osoasă crescută
Calcitonină	Inhibă absorbția calciului	Excreție renală crescută de Ca	Inhibă resorbția osoasă

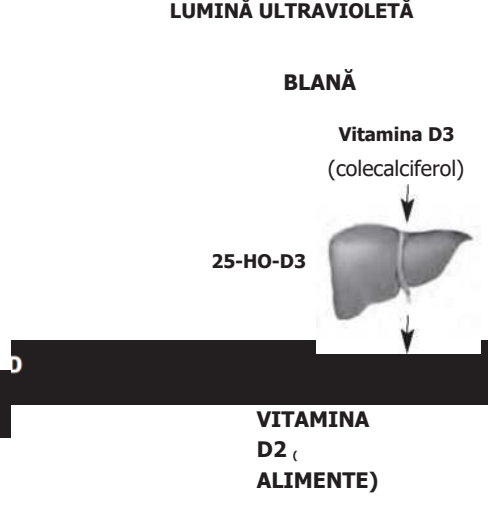


FIGURA X.1.1. **Sinteza vitaminelor**

Previtamina $_{D3}$

Absorción Calcio y Fósforo

- Boala celiacă
- Atrezie biliară

c. Boli hepatice (colestază în general)
- Atrezie biliară
- Sindromul Alagille

d. Creșterea catabolismului de 25(OH) D_3
- Anticonvulsivante (difenilhidantoină, fenobarbital)

e. Scăderea producției de 1-25(OH)D3 (rahitism dependent de vitamina D tip I)

f. Rezistența organelor țintă la vitamina D (rahitism dependent de vitamina D tip II)

- **Deficiență nutrițională de calciu**

2. Fosfopenic
- Deficit de fosfor nutrițional
- Tulburare în absorbția intestinală a fosforului
- Pierderi renale crescute de fosfor
  - Rahitism hipofosfatemic legat de X
  - Rahitism hipofosfatemic autosomal dominant
  - Sindromul Fanconi
  - Acidoză tubulară renală distală
  - Rahitism oncogen (asociat cu tumori mezenchimatoase)
  - Sindroame neurocutanate
  - Displazie fibroasă poliostică

3. Prin inhibarea mineralizării
- Hipofosfatazie
- Intoxicație cu aluminiu
- Intoxicație cu fluor

Diagnostic

A. ISTORICUL MEDICAL: Interviul se va concentra în principal pe dietă, malnutriție sau sindroame de malabsorbție și suplimentarea cu vitamina D de la naștere. Se vor adresa întrebări cu privire la utilizarea anticonvulsivantelor (fenitoină, fenobarbital), bolile hepatice, neuropatiile (rahitism de tip II), antecedentele familiale de rahitism asociat cu neuropatii, precum și antecedentele materne (multiparitate, patologie în timpul sarcinii) etc.

B. EXAMEN FIZIC: În general, semnele rahitismului apar pe toată perioada de creștere rapidă (3 până la 12 luni) și, în funcție de etiologie, acestea vor apărea mai devreme (rahitism familial) sau mai târziu (rahitism dobândit).

În rahitismul nutrițional , semnele precoce pot include anomalii craniene (craniotabes, frunte proeminentă, închidere întârziată a fontanelelor și suturilor). Alte semne posibile includ îngroșarea osoasă distală, rozariul rahitic, distorsiunea osoasă (tibias sabre), erupția dentară întârziată și defectele smalțului, pectus carinatum, șanțul Harrison și cifoscolioza. Forța musculară poate fi diminuată. Retardarea creșterii este numitorul comun al rahitismului, indiferent de etiologia sa.

Alte tipuri de rahitism prezintă afecțiuni osoase similare, deși în mod caracteristic unele nu afectează toracele osos sau craniul, păstrând totodată forța musculară (cum ar fi hipofosfatemia familială).

Rahitismul de origine renală se poate - manifesta precoce cu simptome precum vărsături, polidipsie, poliurie, constipație, deshidratare și acidoză metabolică.

Este important de luat în considerare faptul că la copiii sub un an, în special în rahitismul hipocalcemic, se pot observa tremor, laringospasm și chiar convulsii, ca expresie a unei excitabilități neuromusculare crescute.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. Analize de laborator: calciu seric, fosfat, fosfatază alcalină, creatinină plasmatică și creatinină urinară pe 24 de ore pentru a calcula calciuria și fosfaturia. Pe baza acestor determinări, rahitismul cauzat de deficitul de vitamina D este descris în 4 stadii (Frazer). (**Tabelul X.1.2**)

2. Radiologie: Se vor efectua radiografii ale radiusului distal și ale ulnei, care pot evidenția lățirea și deformarea „în cupă" a metafizelor și uzura sau neregularitatea cartilajului epifizar. În rahitismul sever, se pot observa fracturi și deformări pelvine, iar nefrocalcinoză în cele asociate cu acidoză tubulară renală.

3. Alte teste complementare: Screeningul pentru diverse elemente din urină va ajuta la ghidarea diagnosticului etiologic (aminoacidurie, bicarbonaturie, pH urinar). Evaluarea intervalului QT pe electrocardiogramă este importantă.

Tratament

Rahitism cauzat de deficitul de vitamina D: Se recomandă utilizarea vitaminei D în doză de 2000-4000 UI/zi, pe cale orală, până la un total de 250.000 UI/tratament. Fosfataza alcalină scade precoce în timpul tratamentului, în timp ce corecția radiologică poate fi observată la 45-60 de zile de la inițierea acestuia.

Rahitism dependent de vitamina D tip I: necesită tratament cu 1-25(OH)D3 $_{in}$ doze de 0,25 până la 0,75 pg /zi.

Rahitism hipofosfatemic familial (rezistent la vitamina D): tratamentul său este complex și trebuie efectuat de către profesioniști instruiți în această patologie **. Pacienții** vor - primi 0,25 până la 0,5 g/zi de 1,25(OH)D3 *și* fosfor elementar în doză de 1 până la 3 g/zi, în cinci doze divizate, pentru a crește concentrația serică de fosfat.

Rahitismul dependent de vitamina D de tip II: este extrem de rar; pentru tratamentul său se utilizează calciu elementar în doze mari.

Profilaxie

La nou-născuții născuți la termen, suplimentarea cu vitamina D2 va începe la vârsta de 15 zile, la o doză de 400 până la 500 UI/zi. La prematuri, doza va fi de 1000 UI/zi (1500 UI/zi în perioada de iarnă).

Pacienții cu boli hepatice, insuficiență renală sau sindrom de malabsorbție vor primi inițial 2000 până la 5000 UI/zi.

Copiii cu fibroză chistică sau cei tratați cu anticonvulsivante vor primi între 1000 și 2000 UI/zi de vitamina D.

Controale de laborator

Calciul seric, fosfatul seric și fosfataza alcalină vor fi monitorizate (pentru a detecta hipo- sau hipercalcemia în timpul recalcificării osoase), împreună cu calciuria și clearance-ul fosfatului (exprimat ca rată de reabsorbție a fosfatului: PRT %). Pe lângă observarea acestor modificări chimice, viteza anuală de creștere

TABLA X.1.2. **Estadios del raquitismo por déficit de Vitamina D** (según Frazer)

ESTADIOS	I	II	III		IV
Calcemia	f (transitoria)	Normal	1	1	+ acidosis
Fosfatemia Fosfatasa	Normal	II t	1	1	metabólica
alcalina	Normal		Normal	Normal	(bicarbonaturia)
Radiología	Normal	+	++	+++	

și modificările radiografice vor fi evaluate ca indice al eficacității terapeutice.

Stadiile avansate de rahitism cu simptome clinice de hipocalcemie și acidoză metabolică vor fi tratate conform descrierii din capitolele corespunzătoare (vezi tratamentul hipocalcemiei și insuficienței renale cronice).

X. 2. **Cetoacidoză diabetică**

Definiție

Este tulburarea metabolică ce apare ca o consecință a unui deficit absolut sau relativ de insulină și care se prezintă cu hiperglicemie, cetonemie, acidoză metabolică , glucozurie și cetonurie, cu pH $<$ 7,30 și bicarbonat $<$ 15. Poate fi observată la un copil fără diagnostic anterior de diabet sau la un copil aflat sub tratament cu insulină la care doza este insuficientă sau necesarul a crescut (stres psihologic, infecții etc.).

Cetoacidoza diabetică este o complicație acută și gravă a diabetului, care poate duce la deces. Intervenția medicală precoce și monitorizarea continuă favorizează rezolvarea cu succes a acesteia.

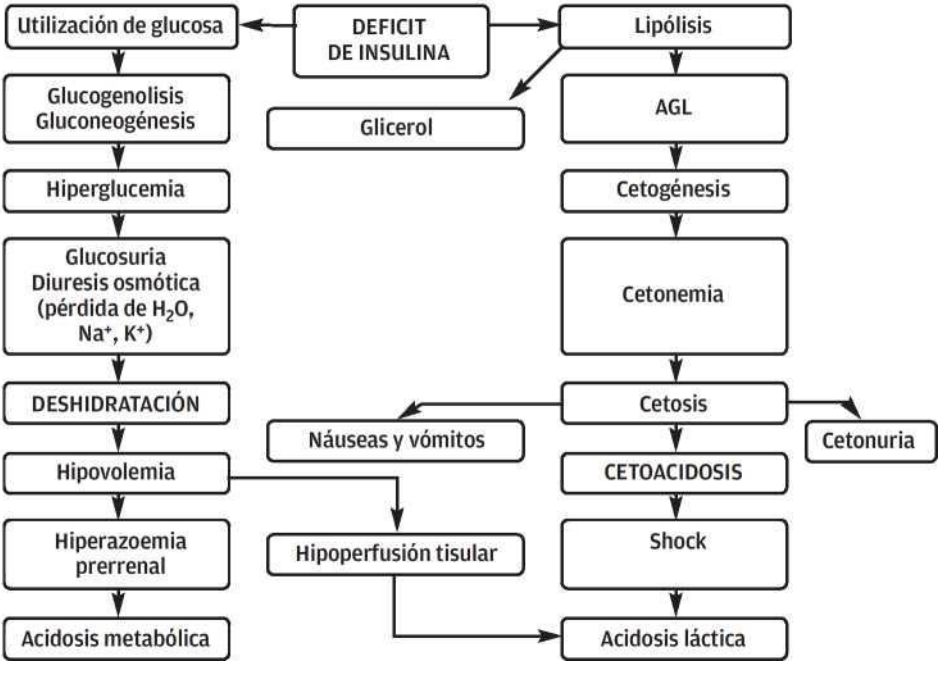
Fiziopatologie

Există o alterare a metabolismului carbohidraților, proteinelor, grăsimilor și hidroelectroliticului, secundară dezechilibrului dintre acțiunea insulinei și hormonii catabolici (glucagon, cortizol, catecolamine, somatotropină).

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: La pacienții fără un diagnostic anterior de diabet zaharat, se vor

FIGURA X.2.1. **Fisiopatología de la acidosis diabética**



colecta date despre poliurie, polidipsie, enurezis, modificări de caracter, anorexie sau polifagie, pierdere în greutate, dureri abdominale recurente etc.

La copiii cu diagnostic cunoscut de diabet zaharat, se vor pune întrebări despre ultima doză de insulină administrată, tipul de seringă utilizată , testele anterioare de glucozurie și cetonurie, încălcările dietetice, infecțiile, situațiile de stres emoțional etc.

B. EXAMEN FIZIC: Cetoacidoza se manifestă - clinic prin înroșirea feței, greață și vărsături, respirație cetotică, respirație Kussmaul, dureri abdominale și lombare și prin semne de deshidratare (enoftalmie, mucoase uscate, dinți toci, piele uscată cu turgor scăzut) și poate evolua, în funcție de severitatea dezechilibrului, spre șoc hipovolemic.

Afecțiunea se prezintă de obicei cu hipokaliemie, care se manifestă prin depresie senzorială , hipotonie musculară, hiporeflexie, aritmie cardiacă și distensie a vezicii urinare.

Alterările metabolice pe care le prezintă acești pacienți determină compromiterea senzoriului, observându-se iritabilitate, letargie sau senzoriu alternant, care poate evolua spre „comă diabetică".

La sugari, semnele și simptomele predominante sunt iritabilitatea și plânsul frecvent din cauza setei, pierderea în greutate, febra din cauza deshidratării, poliuria, dispneea și, în cele din urmă, convulsiile.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. Glicemie, glucozurie și cetonurie: (prin benzi reactive și metodă biochimică). Acestea vor fi solicitate inițial și apoi din oră în oră până la stabilizarea stării. Glicemia va fi crescută cu glucozurie și cetonurie pozitive.

2. Statusul acido-bazic : Acesta va fi solicitat la momentul inițial și apoi la 2, 6 și 24 de ore. Pacientul va prezenta acidoză metabolică cu grade variabile de compensare respiratorie.

3. Ionogramă: Aceasta va fi solicitată la momentul inițial și apoi la 2, 6 și 24 de ore. Poate fi prezentă hiponatremie adevărată (datorată creșterii pierderilor renale și gastrointestinale) sau hiponatremie falsă (datorată creșterii acizilor grași liberi și hiperglicemiei). Potasiul poate fi normal sau crescut din cauza acidozei metabolice, dar există de fapt o scădere marcată a potasiului celular din cauza pierderilor renale semnificative ale acestui ion.

4. Alte studii: Hematocritul, ureea și fosforul vor fi solicitate la început și la 24 de ore. După stabilizarea stării, dacă este necesar, se va solicita o hemoleucogramă completă, o analiză de urină, o radiografie toracică și alte teste complementare pentru a exclude procesele infecțioase care ar fi putut acționa ca factori declanșatori.

D. FORME CLINICE DE PREZENTARE:

- Acidoză ușoară sau moderată (pH mai mare de 7,20) cu intoleranță orală
- Cetoacidoză severă (pH sub 7,20, deshidratare severă sau șoc)
- Comă diabetică

Tratament:

ZIUA 1

A. HIDRATARE:

1. Expansiune:
   - Indicații: semne clinice de șoc și/sau pH sub 7,20
     - Volumul și viteza de perfuzare: 20 ml/kg pe parcursul a 1 oră. (Dacă nu se atinge viteza de perfuzare dorită, se pot introduce două linii intravenoase periferice. La final , dacă este necesar, se va evalua posibilitatea repetării expansiunii). Repetarea expansiunii nu este recomandată.

   - Soluție: Compoziția soluției care urmează

a fi administrată va fi determinată în funcție de valoarea pH-ului:

pH < 7 -► 1/2 soluție fiziologică + 1/2 1/6 molar de bicarbonat

pH 7,01 -► până la 7,09 2/3 soluție fiziologică + 1/3 1/6 bicarbonat molar

pH > 7,10 Soluție fiziologică

2. Hidratare în prima zi:
   - Se va administra intravenos un volum de 4200 ml/m2/zi , jumătate administrându-se în 6 ore, iar restul în 18 ore.
   - **Primele 6 ore** au ca scop recuperarea a 30-50% din deficitul anterior (3-5% din greutatea teoretică)
     - Compoziția soluției (soluția standard nr. 1): sodiu 70 mEq/L, potasiu 30 mEq/L și glucoză 1,8 g/L (furnizează 3,5 mg/kg/min). Această soluție are o osmolaritate de 300 mOsm/L.
     - Prepararea soluției (sticlă de 500 ml): Apă distilată 385 ml, Dextroză 10% 90 ml, NaCl 20% 10,3 ml și KCl 1 M 15 ml.

   - **18 ore rămase:**
     - Compoziția soluției (formularul nr. 2): sodiu 50 mEq/L, potasiu 40 mEq/L și glucoză 5g/L (furnizează 3,25 mg/kg/min).
     - Prepararea soluției (sticlă de 500 ml): Dextroză 5% 480 ml, NaCl 20% 7,3 ml, KCl 1 M 20 ml.

B. INSULINTERAPIE: Odată ce expansiunea este completă și administrarea soluției standard nr. 1 a început, insulinoterapia va începe cu insulină obișnuită, subcutanat în abdomen (nu amânați administrarea acesteia).

Doza inițială de insulină va fi determinată în funcție de glicemia (0,1 U/kg dacă glicemia este mai mică de 400 mg/dl și 0,2 U/kg dacă este mai mare de 400 mg/dl).

Ulterior, se vor administra 0,1 U/kg/oră, anticipându-se o scădere a glicemiei de aproximativ 10% per doză. Dacă acest lucru nu se realizează în două măsurători succesive, se va administra o doză de 0,2 U/kg.

Dacă glicemia scade cu mai mult de 20% pe oră, administrarea de insulină va fi redusă la jumătate (0,05 U/kg/oră), menținând un flux intravenos de glucoză de 3,5 mg/kg/min pentru a evita hipoglicemia.

Dacă, în ciuda reducerii adecvate a glicemiei , acidoza persistă și/sau cetonuria nu scade, fluxul de glucoză va fi crescut la 5 mg/kg/min sau mai mult, dacă este necesar, pentru a crește substratul pentru insulina administrată.

Sistemul de microdozare orară va fi menținut până când pacientul atinge stabilitatea clinică, cu un pH mai mare sau egal cu 7,30 și/sau bicarbonat plasmatic mai mare sau egal cu 15 mEq/L și glicemie mai mică de 250 mg/dL. Odată atinși acești parametri, se va administra insulină regulată la fiecare 4 ore (după monitorizarea glucozuriei și cetonuriei) conform următorului program (vezi **Tabelul X.2.1**) , până la finalizarea primelor 24 de ore.

C. MONITORIZARE: Dacă starea pacientului permite, greutatea corporală va fi evaluată la internare. Glicemia, glucozuria și cetonuria vor fi măsurate orar până când glicemia scade sub 250 mg/dl și cetonuria dispare. Acești parametri vor continua să fie monitorizați la fiecare 4 ore până când

TABLA X.2.1. **Aporte de insulina en el primer día del tratamiento de la cetoacidosis diabética**

GLUCEMIA	INSULINA CORRIENTE
< 120 mg/dl	colación y repetir glucemia en 1 hora
120 a 160 mg/dl	0,08 U/kg
160 a 200 mg/dl	0,1 U/kg
200 a 250 mg/dl	0,125 U/kg
250 a 300 mg/dl	0,15 U/kg
> 300 mg/dl o glucosuria + y cetonuria +	0,2 U/kg

Se vor efectua primele 24 de ore. Statusul acido-bazic și nivelurile electroliților vor fi monitorizate periodic, asigurându-se corectarea acestora. Se va evalua rata diureticelor (evitând cateterizarea urinară) și se va înregistra echilibrul dintre aport și debit atât orar, cât și la fiecare 4 ore.

A 2-a zi

A. HIDRATARE: Se vor administra 3200 ml/ $^{m^2}$ suprafață corporală/zi , aducând 2/3 din lichide pe cale orală (supă, ceai, suc de portocale și lapte), iar restul de 1/3 intravenos, cu o soluție care conține 50 mEq/l sodiu, 25 mEq/l potasiu și 5% glucoză. Dacă este necesar, aportul caloric poate fi crescut cu biscuiți neîndulciți și fructe, în cantități care vor fi determinate în funcție de vârstă.

B. INSULINTERAPIE: Se va menține aceeași schemă de insulină (**Tabelul X.2.1)** , dar se va administra la fiecare 6 ore.

C. CONTROLE: Ionograma, glicemia și statusul acido-bazic vor fi evaluate la 24 de ore de la începere, iar glicozuria și cetonuria la fiecare 6 ore.

A. DIETĂ: Se va prescrie o dietă normocalorică (50% carbohidrați, 20% proteine și 30% grăsimi). Se vor prescrie patru mese (mic dejun, prânz, gustare de după-amiază, cină) și două gustări (între micul dejun și prânz și după cină).

3a DÍA

B. INSULINĂ TERAPIE: Se va administra insulină NPH . La diabeticii tratați anterior, doza va fi administrată în două prize divizate (2/3 înainte de micul dejun și 1/3 înainte de cină). În cazurile de diabet zaharat nou diagnosticat, tratamentul va începe cu 0,25 până la 0,5 U/kg/zi de insulină NPH, ajustând doza în funcție de profilul glicemic, glucozurie și cetonurie. Se vor utiliza 0,1 U/kg de insulină regulată ca supliment la insulina NPH înainte de cele patru mese principale, dacă este prezentă glucozurie plus cetonurie sau glucozurie cu debit urinar mai mare de 3 ml/kg/oră.

Criterii de admitere

- Cetoacidoză severă
- Cetoacidoză ușoară sau moderată care nu se ameliorează prin tratament în spitalul de zi sau nu poate fi tratată ambulatoriu - (intoleranță orală, mediu socioeconomic precar etc.)

- Debut diabetic
- Copii sub 2 ani

Complicații

- **Hipoglicemie:** se datorează utilizării glucozei extracelulare de către insulina administrată. Este mai frecventă la pacienții cu rezerve scăzute de glicogen. Poate fi prevenită prin creșterea aportului de glucoză în cadrul planului de hidratare.
- **Hipokaliemie:** Expansiunea volemică , corectarea acidozei, terapia cu bicarbonat și insulină, combinate cu pierderea urinară anterioară de potasiu prin diureză osmotică, pot duce la o scădere a potasiului plasmatic. Prin urmare, potasiul trebuie administrat imediat după expansiunea volemică.
- **Edem cerebral:** Acesta apare de obicei - atunci când pacientul prezintă ameliorare clinică și de laborator după inițierea tratamentului. Se manifestă de obicei prin simptome de hipertensiune intracraniană (dureri de cap, vărsături, bradicardie, midriază, comă persistentă în ciuda normalizării glicemiei). Este o complicație rară și extrem de gravă. Deși mecanismul său nu este pe deplin înțeles, acesta ar putea fi cauzat de o scădere bruscă a osmolarității plasmatice. Dacă se suspectează edem, ridicați capul patului, reduceți rata de perfuzie cu 50% și transferați pacientul la Terapie Intensivă. Anumite aspecte ale controlului bolii sau evoluției pacientului pot indica riscul acestei complicații (**Tabelul X.2.2**) .

Diagnostic diferențial

- Pneumonie (respirație Kussmaul , leucocitoză)
- Abdomen acut, clinic sau chirurgical (hepatită, gastroenterită, apendicită, peritonită)
- Encefalopatii (meningoencefalită, intoxicații etc.)

X. 3. HIPOTIROIDISM

Definiție

Este una dintre cele mai frecvente tulburări endocrine din copilărie, cauzată de un deficit de hormon tiroidian. Diagnosticul precoce și tratamentul la timp sunt cruciale, deoarece poate duce la sechele neurologice severe.

TABLA X.2.2. **Factores de riesgo para desarrollar edema cerebral en cetoacidosis diabética**

Historia de pobre o mal control de la enfermedad (HbA1c elevada)
Acidemia moderada a severa (pH menor de 7,20)
Urea elevada
$CO_2 < 7,8$ mmHg
Hipernatremia inicial
Descenso de la concentración del sodio plasmático durante el tratamiento, o falta de aumento del mismo cuando disminuye la glucemia
Edad menor de 5 años.

Fiziopatologie

Deși prima manifestare a activității tiroidiene apare în jurul săptămânii a 8-a de viață intrauterină odată cu sinteza tireoglobulinei, axa hipotalamo-hipofizo-tiroidiană fetală funcționează pe deplin și independent între a treia și a cincea lună de gestație, fără pasaj transplacentar al hormonului tiroidian. Hormonul tiroidian reglează numeroase funcții ale organismului, în special pe cele legate de creșterea și diferențierea țesuturilor, procese care încep in utero.

Diagnostic

A. SCREENING NEONATAL: Având în vedere potențialele consecințe ale hipotiroidismului congenital, este esențial să se pună diagnosticul în primele 15 zile de viață pentru a iniția tratamentul cu levotiroxină din timp, prevenind astfel întârzierile în dezvoltare. În Argentina, - screeningul neonatal se efectuează prin măsurarea concentrației de TSH folosind hârtie de filtru. Prin această metodă se detectează doar hipotiroidismul congenital cu niveluri crescute de TSH.

B. ISTORIC MEDICAL: Istoricul familial (cu excepția unor cazuri de defecte de biosinteză) și factorii de mediu nu sunt relevanți . Vor fi evaluate datele care cresc suspiciunea clinică. Nou-născutul s-ar putea să fi prezentat cu trecere întârziată a meconiului, hipotermie sau piele rece, icter prelungit, plâns răgușit și desprindere întârziată a cordonului ombilical; greutatea la naștere poate fi mare din cauza mixedemului. Ulterior, sugarul poate prezenta anorexie, constipație, letargie, piele rece și creștere deficitară.

C. EXAMEN FIZIC: se vor investiga hipocreșterea, diastaza recti, hernia ombilicală, hipertrofia musculară (în special în pliurile cutanate), starea părului și unghiilor, întârzierea psihomotorie și erupția dentară întârziată.

TABLA x.3.1. **Clasificación del hipotiroidismo**

CONGÉNITO	Disgenesia tiroidea (1/4000 nacidos vivos)	Aplasia (atiriosis) Hipoplasia Ectopia
	Defectos de la biosíntesis hormonal (1/40000 nacidos vivos) (autosómica recesiva)	
	Hipotiroidismo hipotálamo-hipofisario (1/100000 nacidos vivos)	
	Hipotiroidismo transitorio (1/40000 nacidos vivos)	Anticuerpos bloqueadores del receptor de TSH Sustancias bociógenas Exceso o aporte inadecuado de yodo
	Resistencia a las hormonas tiroideas	
	Trastornos en la tiroglobulina (autonómica recesiva)	
ADQUIRIDO	Idiopático	
	Tiroiditis Bociógenos Quirúrgico	
	Radiación	

Manifestările clinice vor depinde de vârsta de debut, durata și gradul insuficienței tiroidiene: vor fi mai intense când aceasta este totală și mai puțin evidente când este parțială.

La copiii cu hipotiroidism dobândit, simptomele vor apărea treptat, modificările funcționale fiind primele care se manifestă, deoarece semnele anatomice au nevoie de mai mult timp pentru a apărea. În copilărie, se observă și următoarele: erupția întârziată a dinților permanenți, bradicardie, relaxarea lentă a reflexelor tendinoase profunde, mioedem, bradipsihie și bradilalie (uneori cu vorbire de scanare), supraponderalitate din cauza mixedemului (nu a obezității) și, de obicei, pubertate întârziată, deși ocazional se poate observa pubertate precoce. Menometroragia este frecventă.

D. HIPOTIROIDISM ȘI DIZABILITATE INTELECTUALĂ: Rolul esențial al hormonilor tiroidieni în maturarea sistemului nervos central este clar demonstrat, iar perioada critică a acestei dependențe se întinde de la viața fetală până la vârsta de 36 de luni. Hormonii tiroidieni sunt esențiali pentru dezvoltarea și funcționarea creierului; aceștia joacă un rol important în neurogeneză, migrarea neuronală, formarea axonilor și dendritelor, mielinizare, sinaptogeneză și reglarea anumitor neurotransmițători. Diagnosticul și tratamentul precoce al hipotiroidismului congenital previn dizabilitatea și întârzierea dezvoltării asociate cu deficitul hormonal.

Managementul pacienților cu hipotiroidism congenital și prognosticul lor neurologic s-au schimbat radical după introducerea screeningului neonatal, permițând detectarea și tratamentul precoce, ideal începând tratamentul în primele patru săptămâni de viață. Trebuie menționat că majoritatea pacienților cu hipotiroidism congenital sunt asimptomatici la naștere.

E. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. Nivelurile de tireotropină (TSH) și hormoni tiroidieni (T3 și T4) : **În hipotiroidism ,** TSH este crescut, în timp ce T3 și T4 sunt scăzute. Niveluri crescute de TSH pot fi observate și în cazul unor defecte ușoare de biosinteză hormonală sau al deficitului de iod, care se prezintă cu eutiroidism. Aceste determinări se efectuează de obicei pe probe de sânge obținute prin venopunctură.

2. Radiografia osoasă: Aceasta este utilizată pentru a determina maturarea scheletică. Poate fi utilă în unele cazuri de hipotiroidism congenital. În funcție de severitatea afecțiunii, pot fi constatate grade variate de anomalii, de la centre de osificare întârziate până la disgenezie epifizară. Aceste anomalii reflectă gradul de hipotiroidism intrauterin.

3. Scintigrafia tiroidiană: permite identificarea diferitelor cauze anatomice ale hipotiroidismului. În atiroză, nu există captare ; în hipotiroidism, captarea în regiunea sublinguală este minimă, iar dacă există un defect de biosinteză, modelul de captare poate fi normal sau crescut.

4. Hemoleucograma: de obicei indică anemie, uneori devenind un semn călăuzitor.

5. Alte studii: La copiii mai mari se pot observa niveluri crescute de colesterol și caroten.

Tratament

Se efectuează cu levotiroxină sodică. Doza

va fi ajustată în funcție de răspunsul clinic și de laborator al fiecărui pacient în parte. Medicația trebuie administrată dimineața, pe stomacul gol. (**Tabelul X.3.2**)

Urmare

Evoluția semnelor și simptomelor implicate (activitate, culoare, temperatură, puls, poftă de mâncare, tranzit intestinal), creșterea și maturarea vor fi monitorizate. Creșterea și pulsul vor fi indicatori cheie ai eficacității tratamentului.

Monitorizarea hormonală se va efectua la fiecare 3 până la 6 luni, în funcție de progresie și de tabloul clinic (hipotiroidism congenital sau dobândit). Probele trebuie prelevate în repaus alimentar, înainte ca pacientul să primească doza de levotiroxină.

Se recomandă controale anuale ale maturării osoase.

X.4. **HIPERPLAZIE ADRENALĂ CONGENITĂ**

Definiție

Este un grup de afecțiuni moștenite autozomal recesive, caracterizate printr-un deficit al uneia sau mai multor enzime necesare pentru sinteza cortizolului, hormonul care reglează hormonul adrenocorticotrop (ACTH). Acest deficit duce la creșterea producției de ACTH, provocând - hiperplazia glandelor suprarenale și creșterea sintezei de androgeni suprarenali, care pot viriliza fătul feminin, rezultând în organe genitale ambigue. Aceste evenimente apar în hiperplazia suprarenală congenitală (HAC) din cauza unui deficit al enzimei 21-hidroxilază (cauza a peste 90% din toate cazurile de HAC), despre care vom discuta de acum înainte.

Fiziopatologia diferențierii masculine a organelor genitale feminine externe

Organele genitale externe, atât la embrionul masculin, cât și la cel feminin, derivă dintr-o structură comună ambelor, și anume tuberculul genital.

La fătul masculin, prin stimularea cu diferite gene și dihidrotestosteron (DHT) produs local, tuberculul genital se diferențiază pentru a forma penisul și uretra peniană (în jurul celei de-a treia luni de gestație), în timp ce pliurile genitale fuzionează și formează scrotul; prostata este derivată din sinusul urogenital prin acțiunea DHT.

În diferențierea organelor genitale externe - ale embrionului feminin, în absența stimulării androgene, tuberculul genital se diferențiază în clitoris, iar pliurile uretrale se dezvoltă în labiile mari și labiile mici. În hiperplazia adrenală congenitală (HAC), aceste elemente la fătul feminin sunt expuse unui exces de androgeni și se diferențiază în sens masculin, în funcție de intensitatea și stadiul de gestație în care încep să își exercite efectul. Aceasta explică gradele variabile de virilizare, de la organe genitale

TABLA X.3.2. **Dosis iniciales recomendadas de levotiroxina para el tratamiento del hipotiroidismo**

EDAD	DOSIS
0-2 meses	10-15 mg/kg/día
3-5 meses	8-10 mg/kg/día
6-11 meses	6-8 mg/kg/día
1-5 años	5-6 mg/kg/día
6-12 años	4-5 mg/kg/día
mayores de 12 años	2-3 mg /kg/día

ambigue până la organe genitale complet masculine.

Expresie clinică

Nou-născut : Organe genitale ambigue; falusul poate varia de la o hipertrofie clitorală marcată la un penis cu uretra peniană sau cu deschiderea sinusului urogenital (uretra și vaginul comunicând din cauza lipsei unui sept între ele) la diferite înălțimi pe suprafața ventrală a falusului, simulând hipospadiasul. Labiile mari pot fi scrotizate în diferite grade de fuziune până la un scrot perfect format. Întrucât acești pacienți au un vagin, uter și ovare corespunzătoare sexului lor genetic, este logic ca gonadele să nu fie palpabile în aceste organe genitale masculine externe.

Copilărie : Deoarece producția excesivă de androgeni continuă și în viața postnatală, pacienții netratați de ambele sexe vor continua să dezvolte un sindrom pubertal precoce incomplet, care va fi izosexual la bărbați și heterosexual la femei, cu creștere și maturare osoasă accelerate și dezvoltarea caracteristicilor sexuale secundare stimulate de androgeni (pubarhie precoce). Virilizarea poate fi observată izolat în forma virilizantă simplă a bolii și în tipul mai sever, forma cu pierdere de sare.

Alte manifestări clinice: 75% din cazurile clasice ale acestei boli sunt însoțite de crize de pierdere de sare. Acestea se manifestă inițial prin vărsături (apărând frecvent în jurul primei săptămâni de viață) și întârziere a creșterii. Deshidratarea cu hiponatremie (care poate ajunge până la 110 mEq/L) și hiperkaliemie sunt indicatori ai unei crize addisoniene. Se pot observa și hipoglicemie și acidoză metabolică. Fără un tratament adecvat, această afecțiune duce la șoc și deces. Aceasta poate fi mai frecventă la nou-născuții de sex masculin, care de obicei nu prezintă anomalii genitale.

Diagnostic

A. SCREENING NEONATAL: Programele de screening neonatal includ determinarea 17-hidroxiprogesteronului pe hârtie de filtru pentru a permite diagnosticarea și tratarea precoce a acestei boli în formele sale cele mai severe (risipirea de sare). Trebuie reținut că, deși prezența unor organe genitale ambigue la o fată poate sugera această boală, la băieți tabloul clinic va fi doar criza de risipire de sare.

B. SUSPICIUNE CLINICĂ: În prezența unor organe genitale ambigue, a unei creșteri slabe în greutate, a vărsăturilor inexplicabile, a deshidratării hiponatremice sau a hiperpigmentării, trebuie suspectată hiperplazia suprarenală congenitală.

C. ISTORIC MEDICAL: La pacientele cu organe genitale ambigue, trebuie adresate întrebări despre medicația maternă administrată în timpul sarcinii care ar putea viriliza fătul feminin (de exemplu, progestative), semnele de virilizare maternă, istoricul altor copii afectați sau al copiilor cu manifestări de criză addisoniană care ar fi putut deceda.

D. EXAMEN FIZIC: La pacienții cu organe genitale ambigue și semne de virilizare (clitoris mărit), este important să se verifice absența gonadelor palpabile. În ceea ce privește organele genitale externe, în funcție de gradul de virilizare, se poate observa o singură deschidere în locul deschiderilor uretrale și vaginale corespunzătoare sinusului urogenital.

Examene suplimentare

- Cariotip
- Determinări hormonale: 17-hidroxiprogesteron, testosteron, androstenedionă, sulfat de dehidroandrostenedionă (DHEAS)
- Analize de laborator: glicemie, hematocrit,

status acido-bazic, ionogramă plasmatică - (valoroasă pentru diagnosticarea crizei de pierdere de sare)
- Imagistică: Ecografia poate evidenția mărirea ambelor glande suprarenale la unii pacienți și prezența uterului la subiecții de sex feminin. Genitografia va evidenția prezența sinusului urogenital, tipul de uretră și prezența sau absența canalelor mülleriene.

Tratament

Tratamentul acestor pacienți implică trei aspecte: tratamentul crizei de pierdere de sare (insuficiență suprarenală acută), tratamentul de întreținere și profilaxia împotriva situațiilor stresante. Terapia de substituție cu corticosteroizi este pe tot parcursul vieții și trebuie ajustată în funcție de răspunsul clinic, testele de laborator și situațiile stresante (acești pacienți nu își pot crește nivelurile de cortizol ca răspuns la stres).

se va efectua o expansiune cu clorură de sodiu 9 ° / 00 .
- Corticosteroizi: Hidrocortizon 60-100 mg/m³⁹ ¹⁰din suprafața corporală/zi IV (jumătate bolus și jumătate perfuzie continuă).

2. **Tratament de întreținere:**
   - Hidrocortizon: 10 până la 20 mg/m2 - suprafață corporală/zi, oral, împărțit în trei doze
   - 9-alfa fluorohidrocortizonă (Lonikan®): are activitate mineralocorticoidă. Este indicată pacienților cu pierdere de sare . Doza este de 0,05-0,1 mg/zi, administrată în două prize.
   - Sare alimentară: 1 până la 2 g/zi vor fi indicate pentru pacienții cu pierdere de sare.

3. **Situații stresante:** dozele de glucocorticoizi (nu dozele de mineralocorticoizi) trebuie ajustate în funcție de nivelul de stres:
   - **Stres ușor:** (febră, durere sau procese dentare sau clinice care apar cu stare generală bună și fără vărsături) doza de hidrocortizon va fi crescută la 30 mg/m2/zi pe cale orală, menținând-o cât timp durează stimulul stresant și apoi scăzându-se la doza obișnuită.
   - **Stres sever** (intervenții chirurgicale , afecțiuni cu vărsături, stare generală proastă sau indispusă, politraumatisme, anestezie): hidrocortizonul se va administra parenteral. La pacienții care necesită intervenție chirurgicală, se vor administra 60 mg/m²/doză de hidrocortizon intramuscular cu o oră înainte de operație, 60 mg/m² prin perfuzie intravenoasă în timpul intervenției chirurgicale și 60 mg/m²/zi (i.v. la fiecare 4 ore sau i.v. la fiecare 8 ore) în prima zi postoperatorie. Tratamentul se va administra apoi timp de 48-72 de ore, ca în cazul stresului ușor, după care pacientul va reveni la doza obișnuită. La pacienții cu vărsături sau procese infecțioase, se va prescrie o doză de 60 mg/m² de hidrocortizon .

IV sau IM, urmat de 60 mg/m² / zi (IV la fiecare 4 ore sau IM la fiecare 8 ore). De îndată ce starea generală a pacientului permite, se va administra hidrocortizon pe cale orală, ca în cazul stresului ușor.

Consiliere genetică

În prezent, se efectuează studii moleculare -

9 Criza pierderii de sare:
- Hidratare: Se vor utiliza soluții care furnizează sodiu, dar nu și potasiu . În acest scop , se pot utiliza soluții care conțin două treimi 5% dextroză și o treime 9 % clorură de sodiu .

asupra cazului index, părinților și fraților pentru a caracteriza tipul de mutație a enzimei 21-hidroxilazei. Acest lucru permite evaluarea riscului de recurență și a diferitelor manifestări clinice care pot apărea în sarcinile viitoare. Un interviu cu un genetician este crucial pentru consilierea părinților copiilor afectați de această boală. Geneticianul va întocmi pedigree-ul și va oferi informații despre generațiile viitoare. Dexametazona 25 pg/kg/zi este recomandată între săptămânile 5 și 8 de sarcină pentru femeile diagnosticate cu CAH pentru a preveni virilizarea fătului feminin.

X.5. **HIPOGLICEMIE**

Definiție

Hipoglicemia este definită ca o valoare a glicemiei sub 40 mg/dl, indiferent de vârsta pacientului.

Hipoglicemia este o afecțiune frecventă la copii, iar diagnosticul precoce și tratamentul imediat sunt de maximă importanță, deoarece poate provoca sechele neurologice semnificative.

Fiziopatologie

Glucoza este un metabolit esențial pentru menținerea energiei celulare și este indispensabilă pentru funcționarea și întreținerea sistemului nervos central, care în condiții normale consumă zilnic 120 de grame de glucoză.

Menținerea unor niveluri adecvate ale glicemiei depinde de un echilibru între concentrațiile de insulină (care tind să scadă glicemia) și hormonii contrareglatori (adrenalină , glucagon, cortizol, hormon de creștere) care tind să o crească. Gluconeogeneza în ficat și mușchi, producția de glucoză din precursori (glicerol, alanină, lactat și piruvat), fosforilarea (din acizii grași) și glicogenoliza contribuie, de asemenea, la acest echilibru . Echilibrul care permite euglicemia este perturbat în principal de două tipuri de mecanisme: scăderea disponibilității glucozei sau creșterea utilizării periferice **a** glucozei (hiperinsulinism).

Absorbția bazală de glucoză este de aproximativ 5–7 mg/kg/minut la sugari și copii mici și de 1–2 mg/kg/minut la adulți. Incidența hipoglicemiei este mai mare la nou-născuți, în special la prematuri și la copiii mici pentru vârsta gestațională, și mai mică la sugarii la termen și copiii mici.

Simptome

Hipoglicemia poate fi asimptomatică (în special în cazurile de lungă durată) sau se poate manifesta sub formă de tulburări de comportament sau de somn. În alte cazuri, o - scădere bruscă a glicemiei se manifestă prin simptome adrenergice (paloare, transpirații, tahicardie). Se poate prezenta și cu simptome legate de scăderea nivelului de glucoză în sistemul nervos central (dureri de cap, slăbiciune musculară, convulsii, stare mentală alterată, comă). La nou-născuți, se poate manifesta prin tremor, slăbiciune, apnee, cianoză, iritabilitate sau dificultăți de hrănire. În toate cazurile, poate duce la leziuni neurologice severe.

Orientare diagnostică

Este important de luat în considerare: vârsta pacientului, vârsta de debut a simptomelor, relația cu perioada de post, relația cu ingerarea (pre sau postprandială), relația cu aportul anumitor alimente (zaharuri sau galactoză), medicamente (insulină, antidiabetice, aspirină, toxine), sepsis sau infecții (în special la nou-născuți), antecedente familiale de moarte subită, diabet.

La nou-născuți, cea mai frecventă cauză a hipoglicemiei este scăderea producției de insulină sau creșterea consumului de glucoză: prematuritate, stres, asfixie, sepsis etc. Dacă hipoglicemia persistă, trebuie suspectată hiperinsulinismul, insuficiența hipofizară sau cauze metabolice. Un raport insulină / glucoză (mg/dl) mai mare de 0,5 este diagnostic de hiperinsulinism.

La copiii cu vârsta cuprinsă între 18 luni și 5 ani, cea mai frecventă cauză este hipoglicemia cetotică, care apare după perioade lungi de post și se rezolvă spontan până la vârsta de 7 ani.

Pentru îndrumarea diagnostică, se va lua în considerare prezența sau absența cetozei și hepatomegaliei.

Teste suplimentare

În cazurile de hipoglicemie însoțită de cetonurie, se recomandă teste funcționale hepatice, status acido-bazic, niveluri de acid uric, niveluri de lactat și administrarea de agenți reducători de urină. În funcție de abordarea diagnostică, se pot măsura și nivelurile sanguine de hormon de creștere, hormon adrenocorticotrop (ACTH), cortizol și acilcarnitine, precum și aminoacizii plasmatici și urinari și acizii organici urinari.

În cazurile de suspiciune de hiperinsulinism (o scădere rapidă a glicemiei à jeun, care necesită un aport foarte mare de glucoză pentru normalizare), trebuie măsurate nivelurile de insulina, acizii grași neesterificați (NEFA) și beta-hidroxibutiratul în sânge în timpul hipoglicemiei. Atât NEFA, cât și beta-

TABLA x.5.1. **Orientación diagnóstica en hipoglucemia**

CON CETOSIS Con hepatomegalia	Glucogenosis tipo I y II Intolerancia a la fructosa Galactosemia Déficit de fructosa 1,6 difosfatasa Déficit de piruvatocarboxilasa (PC) Déficit de fosfoenolpiruvatocarboxiquinasa (PEPCK) Leucinosis Acidosis glutárica tipo I
Sin hepatomegalia	Déficit de glucógeno sintetasa Déficit de somatotrofina y/o ACTH Déficit de cortisol Déficit de respuesta de la médula adrenal
SIN CETOSIS Hipocetosis	Acidosis glutárica tipo II Déficit de 3 hidroxi 3 metil glutaril CoA liasa Déficit de acil CoA deshidrogenasa Déficit sistémico de carnitina
Sin cetosis	Hiperinsulinismo

hidroxibutiratul sunt scăzute la acești pacienți în timpul postului sau al hipoglicemiei. În plus, acești pacienți au un raport insulină/glucoză mai mare de 0,5.

Este extrem de important să se obțină și să se păstreze probe de sânge și urină din perioada acută a hipoglicemiei (ser), deoarece în multe cazuri un diagnostic etiologic poate fi pus doar cu proba obținută în timpul hipoglicemiei.

Tratament

Criză hipoglicemică: se va utiliza glucoză 25%, administrându-se 200 mg/kg în bolus intravenos. Aceasta va fi urmată de perfuzie intravenoasă de glucoză cu o rată de 6-15 mg/kg/minut (în funcție de glicemia). Dacă glicemia nu depășește 40 mg/dl după 30 de minute, administrarea rapidă poate fi repetată.

fluxuri glicemice mari (15 mg/kg/min), continuă să aibă glicemie scăzută, se poate administra hidrocortizon (60-100 mg/ ^{m2} /zi, intravenos, împărțit în 6-8 doze).

Tratamentul de întreținere va depinde de cauza și evoluția hipoglicemiei.

La pacienții cu hiperinsulinism confirmat, se va utiliza diazoxid pentru blocarea secreției de insulină (10 mg/kg/zi oral, împărțit în 3 doze); dacă tratamentul medicamentos eșuează, se va lua în considerare pancreatectomia.

Patologie hematologică–oncologică

XI.1. **ANEMII**

Definiție

Anemia este definită ca o scădere a concentrației de hemoglobină din sânge sub două abateri standard față de limitele considerate normale pentru vârstă și sex. Poate fi definită și ca o scădere a masei totale de globule roșii, rezultând un volum insuficient de globule roșii pentru a furniza în mod adecvat oxigen țesuturilor.

Etiopatogeneză

Conform etiopatogeniei lor, acestea pot fi clasificate în cele datorate unei modificări a producției de globule roșii, unei modificări a

Edad	HEMOGLOBINA (g/dl)				HEMATOCRITO (%)			
	Varones		Mujeres		Varones		Mujeres	
	media	límite inf.	media	límite inf.	media	límite inf.	media	límite inf.
2 meses	11.2	9.4	11.2	9.4	35	28	35	28
6 m - 24 m	12.5	10.5	12.5	11.0	37	33	37	33
2 a - 4 a								
5 a - 7 a								
8 a - 11 a	13.5	12.0	13.5	12.0	40	36	40	36
12 a - 14 a	14.0	12.5	14.0	12.0	43	37	41	36
15 a - 17 a	15.0	13.0	14.0	12.0	46	38	41	36
> 18 a	16.0	14.0	16.0	12.0	47	40	42	37

maturării eritrocitelor și/sau eritropoiezei ineficiente, unei creșteri a distrugerii eritrocitelor sau pierderii de sânge.

Anemii cauzate de producția deficitară de globule roșii

• Insuficiență medulară:

- Anemie aplastică congenitală sau dobândită.
- Aplazie eritroidă congenitală sau dobândită (sindromul Diamond Blackfan, eritroblastopenie tranzitorie a copilăriei, infecție cu parvovirus, altele).
- Invazia măduvei osoase (mieloftiză): - Boală malignă a măduvei osoase, boala trezoreriei, mielofibroză.
- Hipoplazie a măduvei osoase cu - insuficiență pancreatică.

● Alterarea producției de eritropoietină:

- Boală cronică de rinichi.
- Hipotiroidism, hipopituitarism.
- Inflamație cronică (colagenopatii).
- Malnutriția proteică.
- Neoplasme.

Anemii datorate maturării eritrocitare afectate și/sau eritropoiezei ineficiente

● Anomalii în maturarea citoplasmatică:

- Deficiență de fier.
- Sindroame talasemice.
- Anemii sideroblastice.
- Saturnism.

● Anomalii în maturarea nucleară:

- Deficit de vitamina B12.
- Deficit de acid folic.
- Anemia megaloblastică cauzată de deficitul de tiamină.
- Modificări ereditare ale metabolismului folatului.
- Acidurie orotică.

● Anemii diseritropoietice primare.

● Protoporfiria eritropoietică.

● Anemie sideroblastică refractară cu vacuolizarea precursorilor măduvei osoase și disfuncție pancreatică.

Anemii cauzate de creșterea distrugerii eritrocitelor

● Defecte ale hemoglobinei:

- Hemoglobinopatii.
- Talasemii, sindroame falciforme.

● Defecte ale membranei eritrocitare:

- Sferocitoză.
- Eliptocitoză.
- Stomatocitoză.

● metabolismului globulelor roșii :

- Deficit de glucozo-6-fosfat dehidrogenază.
- Deficit de piruvat kinază.
- Alţii.

● Mediat de anticorpi:

- Autoanticorpi (reci și calzi).
- Izoanticorpi (transfuzie de sânge incompatibilă , boală hemolitică a nou-născutului).

● Leziuni mecanice:

- Hipersplenism.
- Microangiopatie (sindromul hemolitic-uremic, purpura trombocitopenică trombotică, coagularea intravasculară diseminată, hemangiomul gigantic, patologia vasculară renală).
- Proteze valvulare.

● Leziuni cauzate de agenți fizici (frig, căldură etc.)

● Leziuni cauzate de agenți chimici (plumb, arsenic etc.).

● Leziuni induse de agenți infecțioși - (bacterii, malarie etc.).

● Hemoglobinurie paroxistică nocturnă

● Otrăvuri (șerpi, arahnide etc.).

Anemia cauzată de pierderi

● Acut:

- Hemoragii acute.

● Cronici:

- Refluxul gastroesofagian.
- Parazitoză intestinală.
- Alergie la laptele de vacă.
- Alte cauze ale sângerărilor gastrointestinale.

Clasificare morfologică

● **Microcitar:**

- Deficiență de fier.

- Talasemii.
- Inflamație.
- Saturnism.

- **Macrocitar:**
  - Megaloblastic (deficit de acid folic sau vitamina B12).
  - Non-megaloblastice (insuficiențe ale măduvei osoase etc.).
- **Normocitar:**
  - Anemii hemolitice congenitale și dobândite.
  - Hemoragie acută.
  - Hipersplenism.

Diagnostic

Pentru a stabili diagnosticul etiologic al anemiilor, este necesară o anamneză detaliată.

Se vor adresa întrebări despre originea etnică (de exemplu, hemoglobinopatii la copiii cu strămoși din zona mediteraneană), antecedentele familiale de anemie, icter, calculi biliari sau boli hemoragice.

De asemenea, ar trebui colectate date privind istoricul perinatal (patologia sarcinii, vârsta gestațională, greutatea la naștere, icter, necesarul de terapie cu lumină, asfixie etc.), istoricul alimentar (incorporarea laptelui de vacă), aportul de vitamine, bolile cronice subiacente, bolile hemoragice, medicamentele primite, expunerea la toxine sau agenți infecțioși și istoricul transfuziilor.

Vârsta copilului la momentul diagnosticării și la debutul afecțiunii, precum și modul în care se dezvoltă simptomele, pot avea importanță diagnostică.

Tabloul clinic include de obicei paloare a pielii și a mucoaselor, tahicardie , un suflu cardiac funcțional, letargie, crampe, iritabilitate și parestezii. La copii, este important să se caute malformații congenitale care pot fi asociate cu unele anemii constituționale (de exemplu, anemia Fanconi). Intensitatea manifestărilor clinice va varia în funcție de durata și severitatea anemiei și, în cazuri extreme, poate duce la semne de decompensare hemodinamică. Pe lângă cele de mai sus, vor exista semne și simptome specifice în funcție de cauza care stă la baza acesteia (icter, splenomegalie, hepatomegalie, limfadenopatie, sângerări etc.).

Pentru confirmarea diagnosticului de anemie, inițial se vor solicita următoarele: măsurarea hematocritului și a hemoglobinei, indicii hematimetrici (volumul corpuscular mediu, hemoglobina corpusculară medie, - concentrația medie a hemoglobinei corpusculare), procentul de reticulocite și frotiu de sânge periferic pentru evaluarea morfologiei eritrocitare.

Studiul va fi completat cu acele teste complementare în funcție de caracteristicile clinice și diagnosticul prezumtiv (puncție medulară, test Coombs, dozaj enzimatic și hormonal , metabolismul fierului etc.).

Tratament

Aceleași valori vor varia în funcție de etiologia anemiei, dar în cazurile în care există decompensare hemodinamică sau dovezi obiective ale incapacității asociate de a satisface cererea de oxigen tisular, se pot utiliza transfuzii de globule roșii deplasmate la o rată de 10 ml/kg greutate corporală.

Pacienții cu anemii hemolitice, indiferent de cauză, vor primi acid folic în doză de 1-2 mg/zi.

XI. 2. **Anemia feriprivă**

Definiție

Este o anemia cauzată de deficitul de fier , fie din cauza aportului insuficient, fie din cauza epuizării rezervelor organice.

Este cea mai frecventă cauză a anemiei la copii, observată cel mai des la preșcolari, în special între 6 și 24 de luni. În Argentina, 16% dintre copiii sub 5 ani, 35% dintre copiii cu - vârsta cuprinsă între 6 și 24 de luni și 20% dintre femeile aflate la vârsta fertilă au anemie.

Etiologie

Deficitul de fier poate proveni dintr-un aport exogen inadecvat (incapabil să satisfacă necesarul, deci devine evident mai ales în perioadele de creștere rapidă), pierderi anormale de fier sau deficit în absorbția acestuia și rezerve scăzute - conținut total de fier - (caracteristice anumitor circumstanțe patologice la nou-născuți și care, datorită ritmului lor rapid de creștere, se evidențiază devreme).

- **Aport insuficient de fier în dietă:**
  - Alăptarea exclusivă la sân (la prematurii care au împlinit peste a 2-a lună și la sugarii născuți la termen care au împlinit peste a 6-a lună).
  - Introducerea timpurie a laptelui de vacă (absorbție slabă a fierului).
  - Dietă solidă săracă în fier.
- **Cerințe sporite (perioada a doua de creștere accelerată):**
  - Primul an de viață.
  - Adolescenţă.
  - Sarcina.
  - Prematuritate.
- **Pierdere anormală de fier sau absorbție deficitară a fierului:**
  - Parazitoză intestinală.
  - Tumori.
  - Polipi.
  - Ulcere.
  - Refluxul gastroesofagian.
  - Diverticulul lui Meckel.
  - Boala celiacă.
  - Modificări ale mucoasei intestinale din cauza deficitului de fier.
  - Gastroenterită.
  - Creșterea reînnoirii celulare a mucoasei intestinale.
  - Alergie la laptele de vacă.
  - Hemoliză intravasculară cronică (- proteze cardiace, hemoglobinurie paroxistică nocturnă).
  - Boală pulmonară (hemosideroză pulmonară idiopatică, sindrom Goodpasture).
  - Hemoragie perinatală.
  - Sângerări menstruale abundente, - epistaxis repetat, sângerări gastrointestinale, alte sângerări.
- **Scăderea rezervelor:**
  - Nou-născut prematur.
  - Nou-născut cu greutate mică la naștere pentru vârsta gestațională.
  - Transfuzie fetoplacentară.
  - Hemoragie perinatală.
  - Sarcină gemelară.
  - Extracții excesive la nou-născutul spitalizat.

Diagnostic

A. ANAMNEZIC: Istoricul medical va fi orientat spre investigarea istoricului etiologiilor menționate anterior, acordând o atenție deosebită tipului de dietă (întrucât principala sursă de fier în copilărie este cea exogenă), istoricului de sarcină (prematuritate, sarcini multiple, deficit de fier la mamă), patologiei perinatale, pierderilor de sânge, tulburărilor gastrointestinale, provenienței geografice și la copiii mai mari prezenței tulburărilor cognitive (performanțe școlare slabe).

B. PREZENTARE CLINICĂ: Tabloul clinic nu diferă de cel al anemiilor de alte etiologii, cu adăugarea de semne și simptome caracteristice deficitului de fier. Trebuie menționat că în anemiile feriprive, debutul simptomelor este lent, semnul principal fiind paloarea pielii și a mucoaselor. Alte simptome frecvente includ astenie, anorexie, retard de creștere, splenomegalie ușoară (10% din cazuri),

anomalii ale țesutului epitelial (unghii, limbă), stomatită , cefalee, palpitații, dispnee, tulburări de comportament sau performanțe școlare slabe și, în anemiile cronice, anomalii osoase.

două elemente comune în această patologie: obiceiul pica (ca și cauză a anemiei) și koilonichia (la copilul mai mare).

C. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. Hemoleucogramă: hematocrit *și* hemoglobină scăzute , reticulocite în general normale (dacă sunt crescute, se investighează pierderile datorate hemoragiei sau anemiei hemolitice).

2. Frotiu de sânge periferic : hipocromie, microcitoză, anizocitoză.

3. Indici hematometrici : volum corpuscular mediu (VCM) scăzut și concentrație medie de hemoglobină corpusculară (HCMC) scăzută.

4. Lățimea distribuției eritrocitelor - (RDW): scăzută, ca și în alte anemii microcitare.

5. Teste care evaluează compartimentul funcțional al fierului:

- **Fier seric:** scăzut (mai puțin de 60 pg / dl) .
- **Capacitatea totală de saturație a fierului (TISC):** crescută (mai mult de 450 pg de fier).
- **Indicele de saturație a transferinei serice:** scăzut (mai puțin de 16%).
- **Protoporfirină liberă eritrocitară (ELP):** crescută (mai mult de 70 p g/dl).

6. Teste care evaluează fierul din compartimentul de depozitare:

- **Feritina serică:** scăzută (mai puțin de 12 ng/ml).
- **Scintigrafia măduvei osoase:** Hemosiderina din măduva osoasă este scăzută sau absentă.

TABLA XI.2.1. **Diagnóstico diferencial de las anemias microcíticas hipocrómicas**

Estudio	Anemia ferropénica	Beta talasemia heterocigota	Anemia de la inflamación	Alfa talasemia	Anemia sidero-blástica	IRIDA*
Ferremia	disminuido	normal	normal	normal	aumentado	disminuido
Capacidad total de saturación	aumentado	normal	normal / disminuido	normal	normal / disminuido	normal / aumentado
% saturación	disminuido	normal	normal / disminuido	normal	aumentado	disminuido
Ferritina sérica	disminuido	normal	aumentado	normal	aumentado	normal
Protoporfirina libre eritrocitaria	aumentado	normal	normal	normal	normal	normal
Hemoglobina A_2	normal / disminuido	aumentado	normal	normal	normal	normal
Hemoglobina F	normal	normal / aumentado	normal	normal	normal	normal
Hemosiderina en médula ósea	disminuido	normal	normal / aumentado	normal	aumentado	disminuido
Prueba terapéutica	+		-	-		-

* *Iron Refractory Iron Deficiency Anemia* (Anemia por deficiencia de hierro refractaria al hierro)

7. Studiu terapeutic: administrare de fier în doze terapeutice (3-6 mg/kg/zi) și evaluarea răspunsului reticulocitar la 7-10 zile, sau o creștere a hemoglobinei > 1g/dl la 30 de zile (de puțină utilitate în pediatrie din cauza necesității unor noi venipuncturi).

În plus, evaluarea pacientului va fi completată cu studii care permit stabilirea cauzei deficitului de fier (studiu parazitologic, screening pentru sânge ocult în materii fecale, studiu de reflux, studiu radiologic al tractului digestiv, endoscopie etc.).

Tratament

Ar trebui să vizeze corectarea anemiei, cauza sa principală, și creșterea rezervelor de fier ale organismului.

A. TERAPIA CU FIER: Se preferă administrarea orală, utilizând doze elementare de fier de 3 până la 6 mg/kg/zi. Preparatul preferat este sulfatul feros, administrat o dată pe zi, între - mese. Dacă apare intoleranță, aceasta poate fi împărțită în până la trei doze zilnice, deoarece toleranța este dependentă de doză. Se poate adăuga vitamina C pentru a crește absorbția intestinală. Când intoleranța la sulfatul feros administrat oral împiedică un tratament satisfăcător, se pot utiliza alte preparate disponibile (polimaltosat, fumarat, gluconat, succinat). Odată ce se ating niveluri normale de hemoglobină și hematocrit, tratamentul va fi continuat cu aceeași doză pentru o perioadă egală cu cea necesară pentru atingerea normalizării (nu mai puțin de 3 luni).

Preparatul recomandat pentru administrare intramusculară este sorbitol feros; pentru administrare intravenoasă, se poate utiliza zaharoză feroasă sau gluconat feros. Calea parenterală va fi utilizată în cazuri de intoleranță gastrointestinală severă la fierul administrat oral, patologie gastrointestinală care contraindică administrarea pe cale orală sau tratament oral insuficient sau inadecvat. Doza totală de fier care trebuie administrată va fi calculată pe baza nivelurilor teoretice și reale ale hemoglobinei pacientului și a rezervelor de fier. Fierul injectabil va fi indicat numai în circumstanțe excepționale, din cauza potențialelor sale efecte adverse (de exemplu, riscul de anafilaxie). Cantitatea totală de fier (în mg) trebuie împărțită în doze care nu depășesc 1,5 mg/kg/zi, care trebuie administrate intramuscular la fiecare 2-3 zile. Injectarea a mai mult de 2 ml în același loc trebuie evitată la copiii sub 2 ani. Doza totală va fi crescută cu 50% din cantitatea calculată pentru a reface rezervele de fier din organism și pentru a ține cont de absorbția incompletă a fierului de la locul injectării.

B. TRANSFUZII: Necesitatea transfuziei la pacienții cu anemie feriprivă este o indicație clinică, un nivel al hemoglobinei de 7 g/dl fiind considerat pragul de toleranță. Transfuziile sub această valoare vor fi luate în considerare în cazurile de decompensare hemodinamică, anemie prin hemoragie acută, prezența factorilor agravanți (infecție, malnutriție, diaree cronică), coexistență cu

FIGURA XI.2.1. **Cálculo de la dosis total de hierro a administrar en anemia ferropénica ■**

$$\frac{\text{Hb teórica - Hb real}}{100} \times \text{volemia} \times 3{,}4 \times 1{,}5 = \text{mg hierro a aportar}$$

3,4: Factor de conversión de g de hemoglobina a mg de hierro
1,5: Hierro de depósito

insuficiență respiratorie, pacienți preoperatori sau niveluri de hemoglobină sub 5 g/dl.

Se vor administra eritrocite cu deplasmare redusă în proporție de 10 ml/kg, ceea ce va crește hemoglobina cu 1-2 g/dl. Odată ce episodul acut a trecut, se va iniția terapia orală cu fier.

Monitorizare: Tratamentul va fi monitorizat pe baza nivelurilor de reticulocite și hemoglobină. Reticulocitele ar trebui să crească între zilele 7-10 de la începerea terapiei cu fier. Hemoglobina crește cu aproximativ 1 g/dl la fiecare 10 zile începând cu a treia săptămână de tratament oral și va fi monitorizată la fiecare 30 de zile până când se ating valori normale pentru vârstă .

Dacă nu se obține acest răspuns, diagnosticul trebuie reevaluat, căutând alte cauze ale anemiei sau persistența cauzei subiacente. De asemenea, se sugerează efectuarea unei consultații de urmărire la 3 luni după întreruperea tratamentului pentru a detecta posibile recidive.

Profilaxie: Profilaxia cu sulfat feros trebuie administrată pe cale orală la prematuri, la sugarii născuți la termen hrăniți cu lapte de vacă, la gemeni, la sugarii care au suferit hemoragii în perioada neonatală sau la sugarii cu afecțiuni care implică malabsorbție sau pierdere cronică de sânge. În toate circumstanțele, administrarea trebuie continuată până la vârsta de 12-18 luni. În plus, se recomandă administrarea a 1 mg/kg/zi de sulfat feros de la vârsta de 6 luni la toți sugarii alăptați, până la vârsta de cel puțin un an. Trebuie subliniată importanța alăptării și a introducerii timpurii a alimentelor bogate în fier odată ce a început hrănirea semisolidă.

Fântâni de fier

- **Alimente bogate în fier:**
  - Carne (vită, porc, pui, pește).
  - Viscere (ficat, rinichi, inimă).
  - Budincă neagră.
  - Lapte îmbogățit cu fier.
  - Leguminoase (linte, fasole lată, mazăre).
  - Fructe uscate (nuci, migdale, nuci plate).
  - Cereale (germeni de grâu, orez, orz, ovăz).
  - Varză.
  - Spanac.
  - Soia.
  - Tărâțe.
  - Prune uscate.
  - Măr.
  - Melasă de porumb.
- **Preparate comerciale (conținut elementar de fier):**
  - Sulfat feros:
    - Picături Fer In Sol® 0,6 ml = 15 mg.
    - Siderblut® 1 picătură = 1 mg.
    - Picături Ferromas® 0,6 ml = 15 mg.
  - Polimaltoză feroasă:
    - Picături Vitalix® 0,5 ml = 25 mg.
    - Picături Ferranin® 1 ml = 100 mg.
    - Sorbitol de fier.
    - Yectafer® injectabil (IM) 2 ml = 100 mg.
  - Zaharină feroasă:
    - Injecție cu Ferranin® (IM) 5 ml = 100

TABLA XI.2.2. **Profilaxis de la anemia ferropénica**

Indicación	Dosis	Comienzo
Recién nacido pretérmino de extremo bajo peso (< 750 g)	5-6 mg/kg/día	antes del mes de vida
Recién nacido pretérmino de muy bajo peso (750-1500g)	3-4 mg/kg/día	antes del mes de vida
Recién nacido pretérmino (1500-2500g)	2 mg/kg/día	antes 2° mes de vida
Recién nacido de término	1 mg/kg/día	antes 4° mes de vida

mg.

XI.3. **TULBURĂRI HEMORATICE**

Definiție

Tulburările de coagulare sunt un grup de boli caracterizate printr-o pierdere a echilibrului hemostatic. Hemostaza este setul de mecanisme menite să controleze sângerarea după leziuni vasculare și cuprinde trei elemente fundamentale: vasele de sânge, trombocitele și factorii de coagulare.

Prezentare clinică

Manifestările hemoragice se pot prezenta sub formă de purpură (peteșii, vibrise, echimoze), sângerări evidente (epistaxis , sângerări gingivale, hematemeză etc.) sau semne indirecte (durere abdominală în hemoragiile peritoneale și artralgie în hemartroză). Aceste prezentări nu se exclud reciproc și nici nu sunt specifice: peteșiile sunt asociate cu anomalii plachetare cantitative, în timp ce hematoamele musculare sau hemartroza sunt mai frecvent asociate cu tulburări de coagulare. „Sângerările umede" (epistază, sângerări gingivale etc.) pot fi observate în ambele tipuri de patologii (trombocitopenii, coagulopatii și boala von Willebrand). Semnele și simptomele caracteristice ale fiecăreia dintre bolile care pot provoca această afecțiune vor fi adăugate la cele de mai sus.

Diagnostic

Când se suspectează o boală hemoragică, - trebuie efectuate cinci studii de bază:

Număr de trombocite: Un număr de trombocite sub 150.000/mm³ este considerat trombocitopenie , deși simptomele apar rareori - la numărători peste 50.000/mm³ . Aceasta poate fi cauzată de:

- Scăderea producției **:** anemie aplastică congenitală sau dobândită, infiltrare neoplazică, afectarea măduvei osoase cauzată de infecții, medicamente sau radiații, trombopoieză ineficientă (anemie megaloblastică, eritroleucemie, trombocitopenii familiale).
- Distrugere crescută **:** prin mecanism imunologic (purpură trombocitopenică idiopatică și secundară lupusului eritematos, artritei reumatoide, tiroiditei Hashimoto, HIV); prin consum de trombocite (hemangiom gigant, coagulopatii diseminate, microangiopatii, sindrom hemolitic uremic, purpură trombotică trombocitopenică) sau prin sechestrare (hipersplenism, hipotermie).

Timpul de sângerare (TB). (Iederă sau Template): Valoarea sa normală este de 3 până la 9 minute . Măsoară reacția endoteliu-plachetă in vivo și reflectă aproximativ funcția plachetară. Dacă este alterată (cu un număr normal de trombocite), trebuie suspectată boala von Willebrand sau trombocitopatiile. Acestea din urmă sunt modificări ale funcției plachetare și pot fi dobândite (de exemplu, utilizarea de medicamente antiinflamatoare, uremie) sau congenitale (trombastenie Glanzman, sindromul Bernard-Soulier, sindromul TAR, sindromul Wiscott-Aldrich și altele).

Timpul de trombină (TT). Valoarea sa normală este de 15 până la 20 de secunde. Acesta evaluează etapa finală a coagulării (transformarea fibrinogenului în fibrină). Este prelungit în hipofibrinogenemia. Este important de reținut că prezența heparinei în probă o prelungește. Dacă cauzele menționate anterior sunt excluse, un TT prelungit la un pacient cu sindrom hemoragic necesită excluderea coagulării intravasculare diseminate (CID), prin urmare, trebuie prescrise nivelurile acidului dendritic (AAD) al fibrinei și ale didimerului.

Timpul de protrombină (Quick): interval normal între 60 și 100%. Măsoară calea extrinsecă a coagulării. Timpul de protrombină prelungit este asociat cu modificări ale factorilor de coagulare dependenți de vitamina K (II, VII,

IX, X) *și* se datorează, în general, bolilor hepatice sau malnutriției. Această modificare poate fi observată la nou-născuții care nu au primit profilaxie cu vitamina K.

Timpul parțial de tromboplastină activată (aPTT): Valoare normală între 25 și 40 de secunde. Acest test trebuie efectuat întotdeauna împreună cu timpul de protrombină și oferă o imagine de ansamblu simplificată - asupra coagulării (cu excepția factorului VII). Dacă aPTT este prelungit și nu se normalizează prin adăugarea de plasmă normală, se suspectează prezența unui inhibitor (de exemplu, anticoagulant lupic, anti-factor VIII la hemofilici); invers, dacă se corectează prin adăugarea de plasmă normală, se poate suspecta un deficit de factor (hemofilie, boala von Willebrand sau deficiențe congenitale ale unor factori specifici).

Deficitul de factor XIII nu este inclus în această schemă de screening, dar se manifestă de obicei în câteva zile sau săptămâni de la naștere, sub formă de sângerare severă după desprinderea cordonului ombilical sau sub formă de sângerare acută (și de obicei fatală) a sistemului nervos central.

XI.4. **PURPURĂ TROMBOCITOPENICĂ IMUNĂ**

Definiție

Purpura trombocitopenică imună (PTI) este o tulburare de sângerare dobândită cauzată de o scădere semnificativă a numărului de trombocite (mai puțin de 100.000/mm3) din cauza distrugerii excesive a circulației și în absența altor cauze sau tulburări care pot fi asociate cu trombocitopenia.

Este principala cauză a trombocitopeniei acute la copiii de ambele sexe, manifestându-se la orice vârstă cu o incidență maximă între 2 și 5 ani.

Etiopatogeneză

PTI primară este considerată a fi absența unei cauze inițiale sau subiacente evidente, iar PTI secundară reprezintă toate formele de trombocitopenie mediate de un mecanism imun asociat cu o patologie recunoscută (include trombocitopenii secundare bolilor subiacente, expunerii la medicamente, bolilor autoimune etc.).

Deși patogeneza sa nu este bine înțeleasă , se consideră că PTI acută rezultă dintr-o modificare a răspunsului imun care induce formarea de autoanticorpi îndreptați împotriva antigenelor membranei plachetare. Se consideră că PTI cronică este secundară formării de autoanticorpi antiplachetari împotriva glicoproteinei IIb/IIIa. Există adesea un istoric de boală virală sau imunizare cu virusuri vii atenuate în cele 4-6 săptămâni precedente. PTI acută (70-80% din cazuri) este autolimitată, în timp ce PTI cronică se poate prezenta sub formă recidivantă.

Clasificare

Următoarele forme de progresie a bolii sunt recunoscute în prezent:

1. PTI nou diagnosticată (50% din cazuri): prezintă remisie completă (3 numărări mai mari de 100.000/mm3) înainte de 3 luni de evoluție.
2. PTI prelungită (30% din cazuri): un număr de trombocite mai mic de 100.000/mm3 persistă timp de 3 până la 12 luni.
3. PTI cronică (20% din cazuri): număr de trombocite sub 100.000/mm3 după 12 luni de evoluție (20-50 % dintre acești pacienți obțin remisie completă după ani de evoluție).
4. PTI recidivantă (2-4% din cazuri): scăderea numărului de trombocite la mai puțin de 100.000/mm3 după obținerea unei remisiuni complete, menținută timp de luni sau ani.
5. Deces (0,2% din cazuri): din cauza sângerărilor organelor vitale, aproape exclusiv hemoragie intracraniană.

Diagnostic

A. ANAMEZIC MEDICAL: Este necesară investigarea infecțiilor recente (infecție a tractului respirator superior, rubeolă, rujeolă,

varicelă, mononucleoză infecțioasă, oreion etc.), imunodeficiențelor congenitale sau dobândite (HIV), imunizărilor anterioare cu vaccinuri cu virusuri vii atenuate și aportului de medicamente.

Pacientul va fi chestionat despre debutul brusc sau insidios al manifestărilor purpurice, dacă acestea au fost spontane sau secundare - unui traumatism și despre simptomele însoțitoare.

De obicei, nu există antecedente familiale de patologie hematologică.

B. EXAMEN FIZIC: Tabloul clinic este caracterizat prin apariția bruscă a manifestărilor hemoragice la un copil anterior sănătos. Manifestările fizice includ peteșii și leziuni purpurice, de obicei prezente pe torace, fața anterioară a extremităților inferioare, fese și proeminențe osoase. Alte manifestări posibile includ sângerări mucoase, epistaxis, sângerări gingivale, enantem, hemoragie gastrointestinală sau intracraniană, hematurie și metroragie.

Examenul fizic nu a relevat alte constatări pozitive, cu excepția unei splenomegalii ușoare în 10% din cazuri.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. **Hemoleucogramă:** trombocitopenie de grade variabile (mai puțin de 100.000 trombocite/mm3 [cu] o medie de 15.000/mm3). Anemia normocromă cu reticulocitoză poate fi prezentă dacă a existat hemoragie viscerală. De asemenea, se va solicita, dacă se consideră necesar, un frotiu de sânge pentru evaluarea caracteristicilor plachetare, un test de coagulare de bază și un test Coombs direct .

2. **Serologie virală:** determinările minime care vor fi efectuate vor fi screening-ul pentru virusul Epstein-Barr și HIV.

3. **Aspirație de măduvă osoasă:** Aceasta este de obicei normală, cu număr normal sau crescut de megacariocite și o predominanță a formelor imature. Poate fi omisă dacă hemoleucograma completă este normală și pacientul nu primește tratament cu corticosteroizi. Trebuie efectuată dacă, după 15 zile, numărul de trombocite rămâne la niveluri similare cu cele din momentul diagnosticării.

4. **Studiul colagenopatiilor:** trebuie efectuat în mod curent la toți pacienții cu vârsta peste 10 ani.

5. **Altele:** Dacă este necesar, pot fi efectuate alte studii specializate pentru evaluarea ultrastructurii și funcției plachetare, a IgG antiplachetar și a complementemiei.

TABELUL XI.4.1. **Criterii de diagnostic pentru purpura trombocitopenică imună**

Sindrom purpuric cu trombocitopenie (număr de trombocite mai mic de 100.000/mm3) .
Absența bolilor infecțioase acute concomitente.
Absența patologiei sistemice subiacente.
Megacariocite normale sau crescute în măduva osoasă (sau remisie spontană completă sau remisie indusă de tratamentul intravenos cu imunoglobulină G, la cei la care nu s-a efectuat puncție de măduvă osoasă).

Diagnostic diferențial

Trombocitopenie cu anemie sau leucopenie : se exclude în primul rând leucemia acută și aplazia măduvei osoase.

Trombocitopenie izolată: se exclud bolile subiacente, în principal lupusul, HIV, mononucleoza infecțioasă și limfomul non-Hodgkin. De asemenea, se iau în considerare sindroamele de insuficiență medulară (trombocitopenie amegacariocitară congenitală, trombocitopenie cu absența radiusului, anemia Fanconi, aplazia medulară dobândită sau constituțională) și trombocitopeniile ereditare.

Evoluție și prognoză

Vârsta este principalul factor prognostic. La copiii sub 1 an, boala este de obicei scurtă și are o rată de remisie foarte mare (aproximativ 90%), în timp ce la cei peste 9 ani, boala devine cronică în peste 50% din cazuri.

Tratament

PTI nou diagnosticată: Tratamentul inițial constă în măsuri generale care vizează reducerea riscului de sângerare severă. Pacienții cu număr de trombocite < 20.000/mm³ și sângerări active vor primi tratament activ din cauza riscului crescut de complicații.

Opțiunile terapeutice includ:

- Imunoglobulină intravenoasă (IgG intravenoasă): 0,8 g/kg doză unică sau 1 g/kg/zi timp de 2 zile consecutive.

- Corticosteroizi (după aspirație de măduvă osoasă):
  - Prednison oral: 1-2 mg/kg/zi timp de 2 până la 3 săptămâni sau 4 mg/kg/zi timp de 4 zile consecutiv.
  - Metilprednisolon intravenos: 30 mg/kg/zi timp de 2 sau 3 zile consecutive.
- Imunoglobulină anti-D intravenoasă: 50-70 ttg/kg doză unică (de preferință la adolescentele de sex feminin, la copiii cu HIV și exclusiv la pacienții Rh pozitiv).

PTI prelungită și cronică: Pacienții al căror număr de trombocite rămâne constant sub 30.000/mm³ vor fi eligibili pentru tratament . Acesta poate include:

- Splenectomie: Acesta este tratamentul de elecție, care trebuie efectuat, dacă este posibil, după vârsta de 5 ani (în mod ideal, după vârsta de 10 ani) și după evaluarea riscurilor și beneficiilor procedurii.
- Rituximab: 375 mg/m² / doză, o dată pe săptămână, timp de 4 săptămâni. La pacienții cu risc crescut de splenectomie - (cu vârsta sub 6 ani), când splenectomia a fost ineficientă sau dacă se consideră oportună amânarea sau neefectuarea acesteia.

Dacă tratamentele anterioare sunt contraindicate sau au eșuat, iar numărul de trombocite rămâne sub 15.000/mm3 sau sângerarea severă persistă , se pot încerca următoarele măsuri terapeutice:

- Imunoglobulină anti-D intravenoasă: 50-75 pg/kg, doză unică (numai la pacienții Rh pozitiv).
- IgG-IV: 0,8 g/kg doză unică sau Ig/kg/zi,

timp de 2 zile consecutive.

- Pulsuri periodice de corticosteroizi:
  - Metilprednisolon intravenos: 30 mg/kg/zi, timp de 2-3 zile consecutiv.
  - Prednison oral: 4 mg/kg/zi, timp de 4 zile consecutiv.
  - Dexametazonă orală: 20-40 mg/m2 / zi, timp de 4 zile consecutiv.

Tratamentele alternative includ utilizarea vincristinei, vinblastinei, danazolului, azatioprinei, ciclosporinei A, ciclofosfamidei și interferonului alfa, care vor fi decise de către specialist.

Tratament de urgență: În cazul hemoragiilor cu risc imediat pentru viață (sângerare intracraniană, sângerare abdominală etc.) trebuie luate simultan următoarele măsuri:

- IgG-IV: Ig/kg/zi, timp de 1-2 zile consecutive de culturi .
- Metilprednisolon: 30 mg/kg/zi intravenos, timp de 2-3 zile consecutiv.
- Transfuzie continuă de concentrat plachetar cu o rată de 1 unitate/oră.
- Splenectomie de urgență.
- Intervenție chirurgicală la locul sângerării, dacă este necesar și fezabil.

Complicații

Hemoragia intracraniană este cea mai severă complicație a PTI, cu o incidență de 0,2%. Prevenirea acesteia este unul dintre principalele motive pentru adoptarea oricărei abordări terapeutice active.

XI. 5. LIMFADENOPATIE

Definiție

Este vorba despre mărirea ganglionilor limfatici . Apare ca răspuns la o gamă largă de procese și provoacă adesea alarmă la părinți și medici. Deși prezența limfadenopatiei ridică întotdeauna suspiciunea de malignitate hematologică, un istoric medical amănunțit și un examen fizic meticulos vor duce la diagnostic în majoritatea cazurilor, iar în altele, vor fi necesare teste suplimentare și un consult de specialitate.

Este important să se evalueze corect acest semn, luând în considerare implicațiile semnificative pe care le pot avea unele dintre cauzele sale. O îndrumare diagnostică corectă va preveni proceduri inutile pentru pacient sau, dimpotrivă, întârzieri în diagnosticare.

Etiologie

De cele mai multe ori, limfadenopatia se datorează infecțiilor benigne tranzitorii , deși poate fi manifestarea inițială a unor patologii mai agresive (leucemii, limfoame etc.).

- **Infecții:**
  - Virale: virusul Epstein-Barr, citomegalovirus, herpes simplex, herpes și varicelo-zoster, rubeolă, herpes tip 6, rujeolă, hepatită, oreion, adenovirus, limfadenită postvaccinală, febră faringoconjunctivală, keratoconjunctivită epidemică, HIV, parvovirus B19, cocksackievirus, gripă, enterovirus, flavivirus (dengue).
  - Bacteriene: Stafilococi (în principal - aureus *),* streptococi *(pyogenes , agalactiae),* scarlatină, boala zgârieturii de pisică *(B. henselae),* bruceloză, tularemie, salmoneloză, difterie, micobacterii atipice, sifilis, actinomice, leptospiroză, Yersinia spp.
  - Chlamydias: trahom, lymphogranu loma venéreo.
  - Micobacterii: *M. Tuberculosis,* micobacterii atipice.
  - Micoplasme: *M pneumoniae,* altele.
  - Boli parazitare: toxoplasmoză, leishmanioză (viscerală sau cutanată), tripanosomiază, filarioză.
  - Infecții fungice: coccidioidomicoză, paracoccidioidomicoză, histoplasmoză, candidoză , aspergillus spp., criptococoză, sporotricoză, actinomicoză.
- **Autoimune:**

- Artrita reumatoidă, lupus eritematos sistemic, dermatomiozită, colagenopatii mixte, sindromul Sjögren, boala Kawasaki, anemie hemolitică autoimună.
- Hipersensibilitate: Boala serului, hipersensibilitate la medicamente (difenilhidantoină, carbamazepină, primidonă, aur, sulfasalazină, captopril , atenolol, chinidină, alopurinol, cefalosporine, pirimetamină, hidralazină, penicilină), siliconi, boala grefei gazdă.

- **Boli maligne:**
  - Oncologie hematologică: boala Hodgkin, limfoame non-Hodgkin, leucemie limfocitară acută și cronică, histiocitoză malignă, leucemie mieloidă acută și cronică, mielofibroză cu metaplazie mieloidă, sindrom hemofagocitar, neuroblastom, rabdomiosarcom.
  - Metastatice: de orice origine.
- **Alte:**
  - ereditare sau dobândite, sarcoidoză, dermatopatii, histiocitoză X, limfadenită histiocitară necrozantă, boli de stocare (Gaucher, Niemann-Pick, Fabri), hipertrigliceridemie severă, hipertiroidism, boală granulomatoasă cronică, cistinoză.

Diagnostic

A. ISTORICUL MEDICAL: Trebuie verificate vârsta și locul de origine al pacientului și trebuie realizat un istoric epidemiologic detaliat, - evaluând: infecțiile anterioare, administrarea de vaccinuri, expunerea la animale, contactul cu tuberculoza, utilizarea de medicamente, obiceiurile, comportamentul sexual la adolescenți, factorii de risc pentru HIV etc.

Este important să se colecteze date despre apariția simptomelor și manifestărilor locale și generale ale bolii maligne non-limfatice, precum și despre forma de debut și durata tabloului clinic, ceea ce permite clasificarea acesteia în acută sau cronică (mai puțin sau mai mult de 3 săptămâni, respectiv).

B. EXAMEN FIZIC: Trebuie evaluate următoarele:

Caracteristicile limfadenopatiei: dimensiune, consistență, prezența semnelor inflamatorii (durere, tumefacție, roșeață, căldură), supurație, simetrie.

Localizare: Ganglionii limfatici supraclaviculari, epitrohleari, iliaci și poplitei palpabili sunt considerați patologici. Dovezile radiologice ale limfadenopatiei mediastinale sau abdominale sunt, de asemenea, considerate patologice.

Amploare: regională sau generalizată.

Relația cu planurile înconjurătoare: fixarea ganglionului limfatic la țesuturile subiacente crește gradul de suspiciune pentru un proces malign.

Simptome generale : febră, slăbiciune , pierdere în greutate, transpirații nocturne, mialgie, artralgie, hepatomegalie, splenomegalie, leziuni ale pielii și mucoaselor, enantem, semne hemoragice etc.

În cazul copiilor cu limfadenopatie localizată, trebuie examinate zonele drenate de grupul de ganglioni limfatici afectați.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE

În cazul limfadenopatiei fără o etiologie clară, se vor efectua următoarele:

- Hemoleucogramă.
- Rata de sedimentare a eritrocitelor.
- Serologie pentru virusul Epstein-Barr și toxoplasmoză.
- Radiografie toracică.
- Testul la tuberculină.

În funcție de caracteristicile clinice, se pot solicita și hemocultura, serologia pentru virusuri, bacterii și germeni atipici, cultura exudatului, proteina C reactivă și teste funcționale hepatice.

În cazurile de limfadenopatie extinsă, la examinările complementare de bază se vor adăuga următoarele:

- Testul funcției hepatice.
- Proteinogramă.
- Serologie pentru citomegalovirus, rubeolă, hepatită, HIV, sifilis, *Bartonella hense lae* și posibil germeni atipici.
- Teste serologice pentru antistreptolizina O sau anti-DNază, anticorpi antinucleari - (pentru a exclude boala de colagen).
- Biopsie cu ac fin (când există o suspiciune diagnostică puternică de proces bacterian sau TBC).
- Biopsia ganglionilor limfatici.

Dacă se suspectează o boală malignă, se vor solicita și teste de LDH, acid uric, fosfatază alcalină, calcemie și fosfatemie.

Studii mai complexe (puncție de măduvă osoasă, tomografie computerizată etc.) vor fi efectuate în funcție de orientarea diagnostică dată de evaluarea anterioară.

Management terapeutic și urmărire

Limfadenopatie localizată:

Când focarul principal al infecției este evident, tratamentul va fi administrat corespunzător. Când acesta nu este detectabil, se va iniția tratament antibiotic empiric, presupunând că infecțiile bacteriene (în principal stafilococi, Streptococcus pyogenes și anaerobi) sunt cea mai frecventă etiologie. Tratamentul de elecție îl reprezintă cefalosporinele de primă generație, în doză de 50-100 mg/kg/zi, timp de 10-21 de zile, cu monitorizare periodică. Clindamicina (30 mg/kg/zi) este o alternativă atunci când se suspectează o infecție anaerobă. Dacă se observă formarea unui abces în timpul tratamentului, se va efectua drenaj chirurgical.

Dacă nu există răspuns la tratament în decurs de 2 săptămâni, pacientul va fi reevaluat și se va efectua o biopsie a ganglionilor limfatici, cu prelevarea de probe pentru histopatologie, examen bacteriologic și micobacterian direct, culturi, citologie și imunotipare. Aceeași abordare va fi adoptată și în cazul unei tumori persistente care durează 4 până la 6 săptămâni, fără o etiologie infecțioasă identificată.

La pacienții care par a avea o stare generală precară, sugari mici cu risc crescut de bacteriemie, celulită concomitentă sau lipsă de răspuns la terapia orală empirică (febră mare, diametru crescut al ganglionilor limfatici și/sau recurența fluctuațiilor sau abcesului ganglionar), se recomandă inițierea tratamentului cu antibiotice parenterale similare (cefalotină, clindamicină) după recoltarea hemoculturilor.

La nou-născuți, infecțiile cauzate de *S. aureus, S. agalactiae* și bacili gram-negativi sunt frecvente . La acești sugari, se recomandă aspirația ganglionilor limfatici și a celulitei, hemoculturile, urocultura și puncția lombară. Se va administra tratament intravenos empiric inițial cu cefotaximă plus un aminoglicozid, iar dacă nu există afectare meningeală, se poate utiliza cefalotină.

Limfadenopatie generalizată: Se va menține o abordare de așteptare vigilentă în cazurile probabile de infecție virală sau în cazurile fără o etiologie clară. Dacă apar semne și simptome noi sau dacă se suspectează o malignitate, se va efectua o biopsie ganglionară limfatică, probele menționate anterior fiind trimise pentru analiză.

TABELUL XI.5.1. **Indicații pentru biopsia ganglionilor limfatici**

Limfadenopatie palpabilă în zone atipice (supraclaviculare, epitrohleare, iliace, popliteale) sau observabile prin metode imagistice (mediastinale, abdominale).
Mărirea ganglionilor limfatici după două săptămâni, dimensiunea nu a scăzut în 4 până la 6 săptămâni sau nicio regresie la normal în 8 până la 12 săptămâni.
Limfadenopatie fără semne inflamatorii, fermă, elastică, aderentă la planuri profunde.
Apariția de noi semne și simptome.
Evaluare negativă pentru etiologia infecțioasă și lipsă de răspuns la tratamentul antibiotic.
Sindromul sau afectarea măduvei osoase. Limfadenopatie la nou-născuți.

XI. 6. **Neutropenie febrilă**

Definiție

Neutropenia este definită ca un număr de neutrofile mai mic sau egal cu 500/mm³ [sau] o scădere bruscă a numărului (>50% din valoare) în ultima săptămână. Febra este definită ca două sau mai multe valori ale temperaturii axilare mai mari sau egale cu 38,1°C în 24 de ore sau o singură valoare mai mare sau egală cu 38,5°C.

Neutropenia și febra asociată reprezintă o urgență infecțioasă frecventă la pacienții cu leucemii acute, neoplasme cu infiltrare a măduvei osoase, transplant de măduvă osoasă sau după tratament antineoplazic, severitatea infecțiilor fiind determinată de gradul și durata neutropeniei.

Clasificare

Scopul gestionării pacienților cu neutropenie febrilă este detectarea precoce și tratamentul la timp al oricărui potențial focar infecțios. Întrucât acești pacienți prezintă riscuri variate de infecții bacteriene, determinarea acestui risc este crucială pentru implementarea unui tratament adecvat.

TABLA XI.6.1. **Determinación del riesgo en pacientes neutropénicos febriles**

Riesgo		Condiciones
Bajo	Al ingreso	• Buen estado general. • Enfermedad de base controlada. • Sin foco clínico de riesgo (celulitis de cara, perineal, de la zona del catéter, mucositis severa, enteritis, sepsis, distress respiratorio del adulto, neumonía, abscesos perianales u odontógenos, gingivitis necrotizante, otitis externa con supuración). • Predicción de neutropenia menor a 7 días. • Sin signos de comorbilidad grave asociados (sangrado incoercible, trastornos metabólicos refractarios al tratamiento, hipertensión arterial o endocra- neana, insuficiencia renal o hepática, síndrome de dificultad respiratoria). • PCR cuantitativa menor a 40 mg/dl. • Episodio de neutropenia febril extranosocomial. • Sin recaída del episodio de neutropenia febril. • Familia continente.

Riesgo	Condiciones
Bajo A be AS 77 A las 48-72 noras	• Hemocultivos negativos. • Proteína C reactiva baja. • Defervescencia de la fiebre y signos de recuperación medular. • Foco clínico controlado. • Sin aparición de signos de comorbilidad grave agregados.
Alto	• Todo paciente neutropénico febril que no cumpla con las características de bajo riesgo. • Episodios de origen intranosocomial. • Recaídas (reaparición de fiebre durante el curso de la neutropenia).

Diagnóstico

A. ISTORICUL MEDICAL: Este necesar să se investigheze istoricul bolii de bază, stadiul bolii de bază, tipul și data ultimei chimioterapii, semnele și/sau simptomele prezenței unui focar infecțios, datele de laborator anterioare și internările anterioare, istoricul membrilor familiei sau al elevilor cu patologii recunoscute.

B. EXAMEN FIZIC: Examenul fizic trebuie să fie amănunțit și detaliat, acordând o atenție deosebită căutării leziunilor la nivelul pielii, cavității bucale, regiunii perianale și locurilor de acces intravenos (semne minime de inflamație). În 50% din episoadele de neutropenie febrilă, se poate constata un focar clinic de infecție. Printre focarele predominante, în ordinea frecvenței, se numără infecțiile pielii și țesuturilor moi (celulită, impetigo), infecțiile tractului respirator superior (otită, sinuzită, faringită) și infecțiile tractului respirator inferior (pneumonie, pneumonită), precum și infecțiile gastrointestinale (diaree acută).

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. Analize de laborator: Hemoleucogramă, numărătoare trombocitară, proteină C reactivă cantitativă (valoare normală: 0,8 mg/dl), uremie, teste funcționale hepatice, status acido-bazic și monitorizarea saturației (când se suspectează o infecție a căilor respiratorii inferioare).

2. Microbiologie: Se vor preleva două - probe de hemocultură la un interval de 20 până la 30 de minute, din locuri diferite de puncție. Pentru cateterele implantabile sau semiimplantabile, se vor preleva volume egale de hemoculturi și numărătoarea diferențială a coloniilor dintr-o venă periferică și apoi din cateter. La pacienții cu antecedente de infecții fungice, hemoculturile se vor obține prin liză-centrifugare pentru a detecta ciupercile. În toate cazurile, se va obține o probă de urină.

3. Studii imagistice: În toate cazurile (cu sau fără suspiciunea unui focar pulmonar), se va efectua o radiografie toracică. Când se suspectează tiflita (sensibilitate și sensibilitate de rebound în cadranul inferior drept al abdomenului), se va solicita o radiografie abdominală în poziție verticală, o ecografie abdominală și/sau o tomografie computerizată abdominală. La pacienții cu catetere venoase centrale, se va solicita o ecocardiogramă (suspiciunea de endocardită infecțioasă).

4. Studii specifice: În prezența unor focare evidente, se vor efectua studiile specifice corespunzătoare.

TABLA XI.6.2. **Estudios específicos ante la presencia de focos evidentes en el paciente neutropénico febril** B

Foco	Estudios complementarios
Piel y partes blandas	Punción o biopsia de los bordes de la lesión. Cultivo de material purulento.
Lesión de mucosa vesiculada	Estudio virológico (células multinucleadas y ac. monoclonales) en raspado de la base de la lesión.
Neurológico	Líquido cefalorraquídeo: citoquímico, bacteriológico, pesquisa de bacilo de Koch, pesquisa micológica (cultivo y látex para criptococo), estudio citológico (hemato-oncológico).
Pulmonar	Pesquisa de virus respiratorios y *Pneumocystis jiroveci* en aspirado nasofaríngeo, y pesquisa de bacilo de Koch (lavado gástrico y/o esputo seriado).
Intestinal	Pesquisa de *Clostridium difficile,* Criptosporidium, Microsporidium, Micobacterias e *Isospora belli*(coprocultivo y parasitológico en fresco y seriado).
Otitis media aguda o crónica	Punción aspiración del oído y cultivo de material purulento.

No se justifica realizar en forma rutinaria cultivos de vigilancia.

Tratament antimicrobian empiric inițial

Indicații: Tratamentul antibiotic va începe imediat după prelevarea probelor pentru cultură. Administrarea se va face intravenos, iar dacă pacientul are catetere permanente (implantabile sau semiimplantabile), antibioticul se va administra prin intermediul acestora. Pacienții cu neutropenie febrilă trebuie să primească tratament antibiotic cu spectru larg: combinația dintre o beta-lactamică (cefalosporine de generația a 3-a și a 4-a: ceftriaxonă, cefotaximă, ceftazidimă, cefoperazonă, cefepimă) și o aminoglicozidă (amikacină, gentamicină, netilmicină) este cea mai frecvent utilizată.

Scheme de tratament: Pacienții cu risc scăzut vor primi inițial ceftriaxonă (100 mg/kg/zi, la fiecare 24 de ore) și amikacină (15 mg/kg/zi, la fiecare 24 de ore), ultima administrată în perfuzie pe parcursul a 60 de minute. În cazurile cu risc scăzut de bacteriemie, monoterapia (imipenem, ceftazidimă, ceftriaxonă) este o altă opțiune.

La pacienții cu risc crescut, tratamentul empiric va fi inițiat cu ceftazidimă (100 mg/kg/zi, la fiecare 8 ore) împreună cu amikacină în dozele menționate mai sus, pentru a include acoperirea inițială pentru *P. aeruginosa.*

Dacă pacientul prezintă hemoculturi negative după 24 de ore, administrarea de aminoglicozidă poate fi întreruptă. Dacă hemoculturile sunt pozitive, tratamentul va fi ajustat în funcție de organismul izolat.

Ajustarea tratamentului antibiotic inițial în situații speciale:

- **Infecția locului de ieșire al cateterului - sau a tractului său de permanență:** se va indica ceftazidimă, amikacină și vancomicină (40-60 mg/kg/zi i.v.). În cazul reacțiilor adverse la aceasta din urmă, se poate utiliza teicoplanină (10 mg/kg/zi i.m. sau i.v., la fiecare 24 de ore).

- **Suspiciunea de infecție anaerobă :** mucozită severă, afectarea peretelui intestinal, suspiciunea de tiflită, proctită, abces perianal, infecție a gâtului și/sau adenoflegmon oral, -

infecție severă a pielii și țesuturilor moi. Se va adăuga metronidazol (30 mg/kg/zi IV, la fiecare 8 ore), clindamicină (30 mg/kg/zi, IV la fiecare 8 ore), ornidazol (30 mg/kg/zi IV, la fiecare 24 de ore) sau imipenem (40-60 mg/kg/zi).

- **Focar meningeal:** tratamentul se va efectua cu ceftriaxonă, amikacină și ampicilină (200 mg/kg/zi) din cauza riscului de infecție cu *Listeria monocytogenes.*
- **Focalizare respiratorie:** TMP-SMX (10-15 mg/kg/zi oral sau intravenos, la fiecare 6 ore) și macrolide (eritromicină 40 mg/kg/zi la fiecare 6 ore PO sau claritromicină 15 mg/kg/zi la fiecare 12 ore PO sau IV) vor fi adăugate empiric la pacienții care prezintă infiltrat interstițial bilateral cu sau fără hipoxemie, suspectând o infecție cu *Pneumocystis jiroveci* sau *Mycoplasma pneumoniae.*

În prezența infiltratului pulmonar în timpul neutropeniei, trebuie luată în considerare și adăugarea empirică de amfotericină B.

- **Sepsis complicat (detresă respiratorie de tip adult și/sau afectare multiparenchimatoasă):** de la începutul - spitalizării, se va administra imipenem (40-60 mg/kg/zi intravenos, la fiecare 8 ore), împreună cu amikacină și vancomicină în dozele indicate mai sus.
- **Tratament empiric cu antivirale:** se va adăuga aciclovir (15-30 mg/kg/zi intravenos, la fiecare 8 ore) în prezența suspiciunii clinice sau a confirmării microbiologice a infecției cu herpes simplex, sau 30 mg/kg/zi pentru virusul Varicelo-Zoster.
- **Stare generală precară, episod nosocomial sau recidivă:** tratamentul se va iniția empiric cu imipenem plus amikacină.
- **Utilizarea deoxicolatului de amfotericină B:** Se va adăuga empiric la tratament în ziua 5-7 a neutropeniei și febrei, în doză de 0,3-0,5 mg/kg/zi în prima ^{zi}, crescând progresiv doza până la atingerea a 1 mg/kg/zi în a 4-a ^{zi}. Se va administra pe parcursul a minimum 4 ore în soluție de dextroză 5% (sau de preferință în lipide) la fiecare 24 de ore (maxim 50 mg/zi), minimizând efectele adverse cu hidrocortizon 1 mg/kg/doză, jumătate cu 30 de minute înainte de începerea perfuziei și restul cu perfuzie, iar înainte de perfuzie, difenhidramină 1 mg/kg/doză intravenos și paracetamol 10 mg/kg/doză oral. Dacă starea generală a pacientului o impune, amfotericină B poate fi administrată la fiecare 6-8 ore până la atingerea dozei maxime, fără a depăși 1,5 mg/kg/zi. Înainte de începerea perfuziei și apoi la 24 și 72 de ore trebuie efectuate teste de electroliți și teste ale funcției renale. Doza totală de amfotericină B va fi corelată cu focarul confirmat de infecție. La pacienții cu microbiologie documentată de candidoză diseminată sau aspergiloză invazivă, se va atinge o doză cumulativă de 30-40 mg/kg și se va adăuga la schema de tratament empiric inițială pentru episoadele ulterioare de neutropenie febrilă. În cazurile de fungemie asociată cateterului, cateterul va fi îndepărtat, iar tratamentul va fi inițiat până la o doză cumulativă de 15 mg/kg, monitorizând posibila apariție a focarelor profunde cu ecografie abdominală, ecocardiogramă și fundoscopie.
- Utilizarea amfotericinei lipozomale este justificată în cazurile de insuficiență renală (creatinină mai mare de 3 mg/dl), hipokaliemie severă incontrolabilă, intoleranță severă la amfotericină B și necesitatea de a obține doze mari de amfotericină B care cauzează instabilitate pacientului.

Reevaluarea tratamentului empiric inițial:

Odată ce tratamentul a început, pacientul va fi reevaluat după 48-72 de ore, luându-se în considerare aspectele clinice și microbiologice pentru a se propune modificări ale schemei terapeutice inițiale.

- Pacienții cu risc scăzut, fără un focar de infecție, indiferent de febră, vor primi antibiotice orale până când devin afebrili timp de 24 de ore și prezintă o creștere a numărului de celule polimorfonucleare (> 100 neutrofile/mm3) . Aceștia își pot continua tratamentul oral, utilizând fie ciprofloxacină (20 mg/kg/zi, la fiecare 12 ore), fie cefiximă (8 mg/kg/zi, la fiecare 24

de ore).

- Pentru pacienții cu risc scăzut și focar clinic controlat, care sunt afebrili și au sau nu neutrofile recuperate, tratamentul antibiotic va fi indicat în funcție de focar.
- Pentru pacienții cu risc scăzut, cu - hemoculturi pozitive și recuperare a neutrofilelor, tratamentul parenteral va fi indicat în funcție de sensibilitatea organismului izolat.
- Dacă pacientul este afebril după 72 de ore, cu hemoculturi pozitive pentru un bacil Gram-negativ și fără recuperare a neutrofilelor, tratamentul antibiotic va fi ajustat în funcție de antibiogramă și de sursa infecției până la finalizarea a cel puțin 10 zile de tratament intravenos. Tratamentul va fi administrat în combinație cu aminoglicozide cât timp pacientul rămâne neutropenic.
- Pacient afebril la 72 de ore, cu hemoculturi pozitive pentru coci Gram-pozitivi și fără recuperare a neutrofilelor, tratamentul va fi ajustat în funcție de antibiogramă, oferind și acoperire pentru bacili Gram-negativi cât timp copilul rămâne neutropenic.
- Dacă pacientul rămâne febril la 72 de ore, cu hemoculturi negative, cu sau fără recuperare a neutrofilelor, și este stabil clinic, se continuă aceeași schemă antibiotică. Dacă, în ziua 5, pacientul rămâne febril, cu culturi negative și fără recuperare a neutrofilelor, schema se va modifica la o opțiune antibiotică cu spectru mai larg, luând în considerare adăugarea de antifungice după obținerea culturilor corespunzătoare.

Alte măsuri terapeutice

Factorii de stimulare a coloniilor sunt utilizați pentru a reduce durata neutropeniei și incidența neutropeniei febrile. Doza recomandată este de 0,5 milioane de unități (5 mcg/kg/zi) administrată subcutanat, iar administrarea zilnică trebuie continuată până la depășirea nivelului neutrofilelor. Reacțiile adverse pot include dureri musculo-scheletice ușoare până la moderate, febră și o scădere tranzitorie a tensiunii arteriale.

La pacienții cu neutropenie febrilă, numărul de trombocite trebuie să fie mai mare de 20.000/mm³ ; prin urmare, dacă este scăzut, va fi indicată o transfuzie de trombocite. Dacă numărul de trombocite este sub 50.000/mm³ , înainte de procedurile cu risc de sângerare

trebuie transfuzată 1 unitate de trombocite la 10 kg greutate corporală.

XI.7. **SINDROMUL DE LIZĂ TUMORALĂ ACUTĂ**

Definiție

Sindromul de liză tumorală acută (SATL) rezultă din distrugerea celulelor neoplazice cu eliberarea de produși metabolici intracelulari potențial nefrotoxici, ceea ce poate duce la insuficiență renală acută. Alterările metabolice secundare includ hiperuricemie, hiperkaliemie, hiperfosfatemie, hipocalcemie și acidoză metabolică, pe lângă cele rezultate din insuficiența renală acută eventuală.

SLTA poate fi spontană sau secundară administrării de medicație citotoxică, manifestându-se înainte sau până la 5-7 zile după începerea chimioterapiei.

Etiologie

Este mai frecventă la pacienții cu afecțiuni limfoproliferative maligne (în principal leucemie limfoblastică acută cu celule T și limfoame non-Hodgkin de tip Burkitt) datorită ratei ridicate de dublare celulară și sensibilității ridicate la chimioterapie. Rareori poate apărea în alte patologii (neuroblastom, rabdomiosarcom, meduloblastom metastatic, limfosarcom etc.).

Diagnostic

A. ISTORICUL MEDICAL: Trebuie colectate date despre boala actuală, în principal anatomia patologică și stadiul bolii, tratamentele primite (corticosteroizi și chimioterapie). De asemenea, trebuie investigat **un** istoric al patologiilor renale și ale tractului urinar **.**

B. EXAMEN FIZIC: Trebuie să fie amănunțit *și* detaliat, evaluând în principal aspectele legate de patologia de bază și efectele tratamentelor primite.

Trebuie menționat că modificările metabolice secundare lizei tumorale se pot manifesta cu semne și simptome diferite, în funcție de metabolitul afectat:

- Hiperuricemie: letargie, greață, rexia anusului, vărsături, diaree, colică renală, hematurie, uropatie obstructivă, insuficiență renală acută.
- Hiperkaliemie: slăbiciune, letargie, - distensie abdominală, aritmii, stop cardiac
- Hiperfosfatemie: modificări pruriginoase și gangrenoase ale pielii, inflamație oculară , artrită, insuficiență renală acută.
- Hipocalcemie: anorexie, tulburări gastrointestinale, fotofobie, confuzie, laringospasm, spasme carpopedice , tetanie, convulsii, crampe, alterarea stării de conștiență, hipotensiune arterială, aritmii, stop cardiac.

TABLA XI.7.1. **Factores de riesgo para desarrollar síndrome de lisis tumoral agudo (SLTA)**

Gran masa tumoral.
Enfermedad con ciclo celular corto, muy sensible a quimioterapia.
Hiperleucocitosis.
Hiperuricemia, hiperkalemia, hiperfosfatemia o LDH elevada previo al tratamiento.
Infiltración neoplásica renal u obstrucción de la vía urinaria por el tumor.

C. TESTE SUPLIMENTARE: Inițial, se vor solicita următoarele: hemoleucogramă completă, numărătoare trombocitară, electroliți, glicemie, status acido-bazic, calciu, fosfat, magneziu, acid uric, LDH, uree, creatinină, teste funcționale hepatice, panel de coagulare, electroforeză proteică și analiză de urină. De asemenea, se va solicita o electrocardiogramă (pentru evaluarea semnelor de hiperkaliemie și hipocalcemie), o radiografie toracică (pentru evaluarea raportului cardiotoracic, a masei mediastinale și a revărsatului pleural) și o ecografie abdomino-renală (pentru evaluarea afectării parenchimatoase sau obstructive a tractului urinar).

Pe parcursul evoluției, evaluarea mediului intern, calcemiei, fosfatemiei, uricemiei și magneziemiei se va repeta la fiecare 12 ore și, după stabilizarea stării, la fiecare 24 de ore.

Tratament

Scopul tratamentului este de a preveni apariția SLTA prin asigurarea unei diureze adecvate, alcalinizarea urinei, prevenirea tulburărilor metabolice, distrugerea treptată a masei tumorale și monitorizarea funcției renale și a mediului intern.

Trebuie menționat că aceasta este o afecțiune foarte complexă și gravă, așadar gestionarea acesteia trebuie să implice specialiști în onco-hematologie, nefrologie și terapie intensivă.

Hidratare: Inițial, se vor prescrie 3000 ml/m^2 /zi, utilizând dextroză 5% și 30-40 mEq/l de sodiu (fără potasiu). Scopul este de a obține un debit urinar mai mare de 100 ml/m^2/oră (sau 3 ml/kg/oră) și o greutate specifică a urinei mai mică de 1,010.

Alcalinizarea urinei : Se vor administra 40-100 mEq/L de bicarbonat de sodiu 1 M (menținând sodiul total la 70-80 mEq/L) pentru a menține pH-ul urinar între 7-7,5 și bicarbonatul plasmatic sub 30 mEq/L. Dacă pH-ul urinar este sub 7, solubilitatea xantinelor și a acidului uric va scădea, crescând probabilitatea precipitării renale. Dacă pH-ul este peste 7,5, formarea cristalelor de fosfat de calciu și hipoxantină va crește, existând riscul de precipitare renală. Dacă bicarbonatul plasmatic este ridicat, dar nu se realizează alcalinizarea urinară, trebuie luată în considerare hiponatremia sau hipocloremia. În primul caz, volumul de lichid perfuzat va fi redus, iar în ambele cazuri, administrarea intravenoasă de clorură de sodiu va fi crescută. Alcalinizarea va fi întreruptă

TABLA XI.7.2. **Criterios de internación en síndrome de lisis tumoral agudo (SLTA)**

En el debut de su enfermedad oncohematológica	Factores de riesgo para SLTA. Compromiso previo de la función renal o infiltración neoplásica renal o de vías urinarias. Diuresis disminuida. Acido úrico elevado. Linfoadenopatías y/o hepatoesplenomegalia.
En cualquier momento de su enfermedad oncohematológica	Sospecha de lisis tumoral, fundamentalmente los que hayan recibido 1-5 días antes medicación quimioterápica.

atunci când nivelurile de acid uric s-au normalizat.

În cazurile de acidoză metabolică care nu răspunde la tratamentul standard, trebuie luat în considerare faptul că la copiii cu leucemie limfoblastică acută, metabolismul hepatic afectat poate duce la acidoză lactică, împiedicând alcalinizarea. În aceste cazuri, singura modalitate de ameliorare a acidozei este inițierea chimioterapiei fără a aștepta normalizarea parametrilor de laborator.

Reducerea acidului uric: alopurinol 10 mg/kg/zi sau 300 mg/m² / zi, la fiecare 8 ore, administrat oral.

Reducerea fosfatului : hidroxid de aluminiu 50 mg/kg/zi, administrat oral, la fiecare 8 ore, sau carbonat de calciu 2 g/zi, administrat oral, în timpul meselor, în 2 până la 4 doze.

Hiperkaliemie : (vezi Hiperkaliemie) **Hipocalcemie** : (vezi Hipocalcemie) **Diuretice:** furosemidul 1-2 mg/kg/doză se va utiliza la pacienții normovolemici când volumul urinar este mai mic de 65% din cel așteptat și în absența pierderilor extrarenale care să o justifice.

Dializă: Hemodializa va fi indicată dacă terapia inițială nu reușește să normalizeze modificările hidroelectrolitice și/sau să restabilească fluxul urinar.

Odată ce afecțiunea a trecut, se va întrerupe mai întâi alcalinizarea, apoi alopurinolul și, în final, hidratarea.

Utilizarea urat oxidazei în tratamentul SLTA

Urat oxidaza este o enzimă proteolitică ce degradează acidul uric în alantoină, cu o scădere bruscă a nivelului de acid uric, așadar poate fi luată în considerare în tratamentul hiperuricemiei în timpul angioplastiei cu stent de picior (SLTA).

Poate fi utilizat la pacienții cu oricare dintre următoarele afecțiuni, la debutul sau recidiva bolilor limfoproliferative:

- Nivelul acidului uric > 7mg/dl.
- Funcția renală este inițial afectată.
- Numărătoarea inițială de leucocite > 100.000/ mm³ .

Se administrează pe durata hiperuricemiei, în doză de 100 unități/kg/zi, în 2 până la 3 doze zilnice, prin perfuzie intravenoasă cu soluție fiziologică

TABLA XI.7.3. **Indicaciones de hemodiálisis en Síndrome de Lisis Tumoral Aguda**

Diuresis < 60 ml/hora.

Potasio plasmático > 7 mEq/L.

Ácido úrico > 10 mg/dl.

Fosfatemia > 10 mg/dl.

Creatininemia > 10 mg/dl.

Hipocalcemia, hiponatremia o hipermagnesemia sintomáticas.

Signos manifiestos de sobrecarga de volumen.

Hipertensión arterial que no mejora con el tratamiento médico.

La diálisis peritoneal está contraindicada en pacientes con tumores abdominales y no es útil para disminuir el ácido úrico.

, timp de 30 de minute (doza maximă: 2000 U/zi la pacienții cu suprafață corporală < 1 m2 și 4000 U/zi cu suprafață corporală > 1 m2) .

Nu necesită alcalinizarea urinei (nu se administrează bicarbonat de sodiu în timpul planului de hidratare), nu trebuie amestecat cu alte medicamente în timpul perfuziei și nu trebuie combinat cu alopurinol pentru a evita acumularea de metaboliți. Nu trebuie întrerupte toate celelalte măsuri de terapie de liză.

Toxicitatea acută este mai puțin frecventă, deși pot apărea reacții alergice izolate (semne cutanate, bronhoconstricție). Reacțiile adverse severe au fost raportate doar în cazuri excepționale.

Prezentare: Uricozyme®, pulbere liofilizată sterilă pentru administrare intravenoasă , 1000 U/fiolă.

XI.8. **ÎNGRIJIRI PALIATIVE**

Definiție

Îngrijirea paliativă pediatrică (PC) constă în îngrijire completă, individualizată și continuă pentru copiii bolnavi și familiile acestora, aflați în boli avansate și terminale. Scopul este de a le oferi sprijin și îngrijire în această fază a bolii, astfel încât să poată trăi cât mai confortabil posibil.

Prioritatea se mută de la vindecarea bolilor la îngrijirea oamenilor, străduindu-se să ofere alinare în sensul cel mai larg al termenului, bazându-se pe înțelegerea faptului că un pacient aflat în stadiu terminal este o persoană care suferă și, prin urmare, necesită o abordare mult mai cuprinzătoare decât simpla îngrijire fizică. Pentru ca acest obiectiv ambițios să fie realizabil, colaborarea multidisciplinară cu pacientul este esențială.

Gestionarea durerii

Deși durerea este un simptom frecvent în practica pediatrică, în special în cursul evoluției cancerului (toți copiii experimentează durere la un moment dat în boala lor), aceasta este frecvent ignorată sau insuficient tratată. Rareori se consideră că durerea netratată are efecte negative pe termen scurt și lung asupra copilului, familiei și echipei medicale. Primul - pas în gestionarea durerii este detectarea și diagnosticarea acesteia, pentru care putem utiliza diverse scale ale durerii.

Echipa medicală poate ajuta la ameliorarea acestui simptom nu doar prin prescrierea de medicamente pentru durere, ci și prin furnizarea de informații clare și adecvate. Gestionarea corectă a informațiilor este crucială, deoarece risipește îndoielile și incertitudinile, pregătind mai bine copilul și familia acestuia. Predarea tehnicilor non-farmacologice (fizice și psihologice) de gestionare a durerii este, de asemenea, utilă.

OMS propune patru premise de bază pentru gestionarea durerii acute și/sau cronice:

- **DUPĂ CEAS** (Analgezicele trebuie administrate regulat și nu „în funcție de durere").
- **PE SCARĂ** (regimul analgezic se alege în funcție de intensitatea durerii):
  - **Pasul 1** (Durere ușoară): Analgezice

TABLA XI.8.1. **Objetivo de los cuidados paliativos pediátricos**

Cuidado total del niño y su familia.
Control de los síntomas y del dolor.
Apoyo emocional sostenido y permanente al paciente y su familia.
Apoyo al equipo tratante y prevención del Síndrome de "Burnout".

non-opioide (paracetamol sau medicamente antiinflamatoare, dacă nu există contraindicații).

- **Pasul 2 (** Durere moderată fără - medicație sau durere care persistă sau se agravează cu analgezice non-opioide): analgezice opioide slabe. Analgezicul non-opioid poate fi sau nu continuat.
- **Pasul 3 (** Durere care continuă, persistă sau se agravează chiar și cu analgezice opioide slabe): analgezice opioide puternice. Analgezicul non-opioid poate fi sau nu continuat. Utilizarea medicamentelor adjuvante trebuie întotdeauna luată în considerare.

- **PE CALEA ADECVATĂ:** medicamentele trebuie administrate pe calea cea mai simplă, mai eficientă și mai puțin dureroasă.
- **PENTRU COPIL:** Dozele tuturor medicamentelor trebuie calculate pentru fiecare caz în parte.

Efectele adverse ale opioidelor

- **Simptome inițiale:** somnolență, amețeli, confuzie, greață și vărsături (33% dintre pacienți), prurit, hipotensiune arterială.
- **Reacții adverse permanente:** constipație. În general , trebuie prescris un laxativ împreună cu opioidul.
- **Rare:** uscăciunea gurii, transpirații nocturne , convulsii mioclonice.

Considerații privind utilizarea opioidelor

- **Depresie respiratorie:** dacă - medicamentul este administrat corect, este foarte puțin probabilă.
- **Toleranță și dependență: Dependența fizică de opioide** se dezvoltă după 7 până la 10 zile de tratament continuu, așadar după această perioadă administrarea medicamentului trebuie redusă cu 25% la fiecare 48 de ore.
- **Dependență:** extrem de rară (< 1/12.000 pacienți tratați) și de obicei legată de tulburări de personalitate anterioare.

TABELUL XI.8.2. **Premise în utilizarea opioidelor în tratamentul durerii moderate până la severe cauzate de cancer**

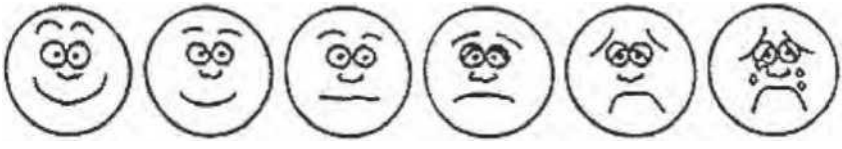
Doza corectă este cea care ameliorează durerea (nu există o doză maximă, a priori).
Morfina este cel mai ușor disponibil opioid puternic.
Indicația morfinei se bazează pe intensitatea durerii și nu pe speranța de viață a pacientului.
Dacă durerea nu dispare sau apare înainte de următoarea doză, doza trebuie crescută (30-50%) pentru a atinge doza eficientă.
În caz de durere incidentală, se poate administra o doză suplimentară (10% din doza zilnică totală) (exemplu: transferul pacientului).
Când se administrează la fiecare 4 ore, se poate administra o doză dublă noaptea (pentru a nu trezi pacientul).

TABELUL XI.8.3. **Scala durerii (adaptată după cea a Institutului Gustave-Roussy)**

Ameliorarea durerii în timpul repausului.
Protecție spontană a zonelor dureroase.
Atitudine antalgică în mișcare.
Reacție la mobilizarea pasivă.
Reacție la examinarea zonelor dureroase. Exprimare voluntară.
Acuze somatice.
Localizarea zonelor dureroase. Atonia psihomotorie.
Lipsa de expresivitate.
Dezinteres față de lumea exterioară.
Lentă și lipsă de mișcare.

Acordați câte un punct pentru fiecare element prezent: 6-8 puncte: Durere moderată 9 puncte: Durere severă

FIGURA XI.8.1. **Escala "Faces Pain Scale" (para niños de 6 a 14 años)**



1 23456

Copilul trebuie să identifice „fața" care reflectă cum se simte în momentul evaluării.

TABELUL XI.8.4. **Medicamente utilizate în îngrijirea paliativă pediatrică**

		Doză	Frecvență	Doză maximă	Cale de administrare
Analgezice	Ibuprofen	10 mg/kg/doză	la fiecare	3 g/zi	Orală,
	Tramadol	1-2 mg/kg/doză	la fiecare	5 mg/kg/zi	Orală,
	d-propoxifen	1-2 mg/kg/doză	la fiecare		Orală,
	Morfină	0,05 mg/kg/doză	la fiecare		SC, IV
	Morfină	0,1 mg/kg/doză	la fiecare		Oral
	Nalbufină	0,1-0,3 mg/kg/doză	la fiecare		IV,SC
Adjuvanți (durere neuropatică)	Amitriptilină	0,2-1 mg/kg/doză	la fiecare 24 de ore (noapte)	150 mg/zi	
	Dexametazonă	4-12 mg/doză	la fiecare 12-24 de ore		

„Copiii nu pot cere ameliorarea durerii și de aceea sunt vulnerabili. Au nevoie ca adulții să le recunoască durerea pentru a putea primi tratamentul adecvat." OMS, 1998

XI.9. **MANAGEMENTUL MEDICAMENTELOR ANTINEOPLAZICE**

Droguri	Management	Conduită	Efecte adverse și interacțiuni
Agenți alchilanți: (ciclofosfamidă) (ifosfamidă)	A se păstra la o temperatură < 32 ° C. Se reconstituie cu apă distilată sau dextroză 5%.	Hiperhidratați cu 3000 ml/m2 / zi „Rescue" cu MESNA (Uromitexan) și antiemetice. Monitorizați rata diureticelor , hematuria și funcția renală.	Mielosupresie, cistită, hemoragie, neuropatie, alopecie, greață, vărsături, stomatită, toxicitate gonadică, hepatotoxicitate. Alopurinol, cimetidină.
Cisplatină	A se păstra ferit de lumină, la temperatura camerei. Numai intravenos, diluat în soluție fiziologică.	Hiperhidratați-vă cu 2 ore înainte, în timpul și după timp de 12 ore, asigurând electroliți și manitol.	Nefrotoxicitate, ototoxicitate, mielosupresie, greață și vărsături severe, neuropatie periferică, hipomagneziemie, hipocalcemie, hiponatremie, cardiotoxicitate, convulsii.
Metotrexat	A se păstra la - temperatura camerei, o dată reconstituit durează 24 de ore. Oral, im, intravenos, intratecal.	Hiperhidratare alcalină care începe înainte de perfuzie și continuă timp de 48 de ore după - finalizarea acesteia. Mențineți pH-ul urinar 7,0-7,5 și greutatea specifică a urinei 1,005-1,010. „Salvare" cu leucovorin.	Greață, vărsături, evitați utilizarea mielosupresie concomitentă mucozită, dermatită, nefrotoxicitate, encefalopatie, hepatotoxicitate, fibroză hepatică, neuroglicozide, neurocisticercoză, TMP-SMX.
Citarabina (Aracytin)	A se păstra la frigider, o dată reconstituit durează 48 de ore, la temperatura camerei. Administrare intravenoasă, s.c., im., intratecal.		Mielosupresie, mucozită, enterită, necroză intestinală, eritem, febră. Doze mari: conjunctivită , ataxie, nistagmus.
L-asparaginază (Kidrolază)	A se păstra la - temperatura camerei sau la frigider. Administrare intravenoasă, intramusculară. Se diluează în apă distilată sau soluție salină	Evaluați funcția hepatică. Prudență la pacienții cu antecedente de hipersensibilitate.	Alergie, tulburări de coagulare, hepatotoxicitate, disfuncție pancreatică, encefalopatie , greață, vărsături, convulsii.
Antracicline: (Daunomicină) (Doxorubicină)	A se păstra la - temperatura camerei, reconstituirea durează 7 zile. Numai intravenos, diluat în soluție salină sau apă distilată.	Efectuați o evaluare cardiologică prealabilă. Dacă apare extravazare : aspirați, aplicați gheață și DMSO.	Cardiotoxicitate (limitantă), mielosupresie, mucozită, alopecie, flebită, necroză locală în caz de extravazare.

Droguri	Management	Conduită	Efecte adverse	Interacțiuni
Alcaloizi din Vinca (Vincristină) (Vinblastină)	A se păstra la frigider , a se dilua în soluție salină fiziologică și a se păstra până la 14 zile. Administrare intravenoasă.	În caz de extravazare : aspirare, încălzire, hialuronidază.	Neuropatie periferică cu durere nevralgică, constipație, ileus paralitic, SIADH, convulsii, mielosupresie, alopecie, necroză severă în cazul - extravazării.	
Etopozidă VP 16 (Vepesid).	Diluată în dextroză sau soluție fiziologică Poate fi păstrat la temperatura camerei.	Administrați perfuzia pe parcursul a cel puțin 1 oră.	Greață, vărsături, diaree, stomatită, alopecie, mielotoxicitate, hepatotoxicitate, neuropatie periferică, alergie, hipotensiune arterială, iritație locală.	
Bleomicină	A se păstra la - temperatura camerei. Numai pentru administrare intravenoasă, diluați în soluție salină fiziologică.		Toxicitate pulmonară, febră, greață, vărsături, dureri de cap, alopecie, erupție cutanată.	Efectul său este amplificat de: cisplatină, vincristină, oxigen și iradiere toracică.
Dacărbazină	A se păstra la frigider. Doar pentru administrare intravenoasă. Se diluează în soluție salină fiziologică.		Greață, vărsături, anorexie, mielosupresie, hepatotoxicitate, alopecie, sindrom febril.	

Patologie chirurgicală

XII. 1. **Invaginație intestinală**

Invaginația intestinală sau invaginația intestinului este deplasarea unei porțiuni a intestinului în segmentul distal al aceluiași intestin. Porțiunea proximală este trasă în intestinul distal prin peristaltism, iar mezenterul este, de asemenea, tras , provocând obstrucție venoasă și edem al peretelui intestinal. Dacă nu este tratată, poate duce la compromiterea circulației arteriale și gangrenă a peretelui intestinal.

Este cea mai frecventă cauză de obstrucție intestinală acută în primul an de viață, cu cea mai mare incidență între 5 și 10 luni.

În funcție de localizarea lor, se recunosc patru tipuri, cel mai frecvent fiind ileocolicul, care începe la (sau în apropierea) valvei ileocecale , dând naștere la simptome tipice. Celelalte tipuri sunt ileoileal, colocolic și ileocecal.

Etiologie

În majoritatea cazurilor etiologia este necunoscută, în special la copiii sub 2 ani, dar au fost postulate cauze declanșatoare precum hipertrofia țesutului limfoid al peretelui intestinal secundară infecțiilor virale (adenovirus și rotavirus) și creșterea exagerată a peristaltismului.

La un procent mic de copii mai mari, cauza a fost identificată ca fiind diverticulul Meckel, hematom și edem submucosal (sindromul hemolitic uremic, purpura Henoch-Schönlein), chisturi enterice , polipi, duplicații intestinale, limfom și limfosarcom și țesut pancreatic aberant care ar acționa ca șef al invaginării.

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Se vor adresa întrebări despre modul și momentul de la debut, infecțiile virale din săptămânile anterioare și alte - informații de fundal potențial legate de tabloul clinic.

B. EXAMEN FIZIC: Trăsătura caracteristică este durerea abdominală colică însoțită de plâns brusc și flexia picioarelor pe abdomen care se repetă la intervale de 10 până la 15 minute, în afara acestor episoade pacientul se calmează de obicei sau chiar prezintă somnolență.

Copilul este de obicei palid și transpirat, cu un refuz pronunțat de a mânca. Inițial pot apărea vărsături cu resturi alimentare, care devin bilioase pe măsură ce boala progresează.

Scaunele pot fi inițial normale și apoi pot deveni mucoase, de culoare roșu închis, descrise clasic ca „jeleu de coacăze", care sunt uneori evidente doar după un tuș rectal sau după plasarea unei sonde rectale sub apă, unde există și dovezi ale absenței eliminării gazelor.

În timpul episoadelor de durere, se pot asculta sunete hiperperistaltice.

Dacă procesul obstructiv a fost prelungit, pacientul poate fi deshidratat, poate părea grav bolnav și poate chiar prezenta șoc hipovolemic.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. **Laborator:** Se va solicita determinarea hematocritului, glicemiei, azotului ureic sanguin, ionogramei și statusului acido-bazic .
2. **Radiografie abdominală simplă (verticală):** Poate evidenția modele nespecifice sau constatări sugestive pentru obstrucție, cum ar fi niveluri hidroaerogene peste nivelul obstrucției, absența aerului distal de obstrucție și ansele intestinale dilatate. Poate fi prezentă o ansă santinelă.
3. **Ecografia:** Arată semne caracteristice - ale unei leziuni „țintă" în secțiuni transversale și semnul „pseudo-renal" în secțiuni longitudinale, reprezentând pereții edematoși ai invaginației intestinale. Are o sensibilitate și o specificitate foarte ridicate, dar utilizarea sa este limitată de disponibilitatea echipamentelor și a operatorilor instruiți sau este rezervată pacienților la care există incertitudine diagnostică, deoarece nu justifică amânarea începerii tratamentului.
4. **Clisma baritată** : Această procedură se efectuează cu substanță de contrast hidrosolubilă. Are scopuri diagnostice și

potențial terapeutice, deoarece poate, în unele cazuri, să reducă invaginația intestinală. Constatările unui „arc spiralat" sau ale „picioarelor de crab" sunt diagnostice. Clisma baritată este piatra de temelie a tratamentului nechirurgical și trebuie efectuată sub ghidaj fluoroscopic, evitând presiunea excesivă din cauza riscului potențial de perforație intestinală, care este mai frecventă în cazurile de invaginație prelungită.

studiului trebuie efectuată o radiografie pentru a documenta existența semnului „aer-bariu" care certifică trecerea substanței opace în zona de preinvaginație distensivă.

Este important de luat în considerare faptul că, după vârsta de un an, trebuie suspectată cu tărie posibilitatea unei invaginații secundare patologiei subiacente și, prin urmare, poate fi indicată intervenția chirurgicală fără o încercare prealabilă de invaginație prin clismă de contrast sau utilizând aceasta doar ca metodă de diagnostic.

Tratament

Aceasta este o urgență chirurgicală. Odată ce - diagnosticul este confirmat, trebuie introdusă o sondă nazogastrică pentru a ameliora congestia abdominală. Tratamentul cu fluide parenterale va fi inițiat pe baza rezultatelor de laborator și vor fi prescrise antibiotice.

Dacă copilul este stabil hemodinamic și fără semne de peritonită, examinarea se va efectua cu o clismă cu substanță de contrast.

Dacă se obține o reducere completă, pacientul va rămâne spitalizat pentru observație . Realimentarea cu o dietă lichidă va începe odată ce funcția intestinală a fost restabilită (de obicei, la 12 până la 36 de ore după reducerea invaginației intestinale). Dacă se obține o bună toleranță alimentară, pacientul va fi gata de externare în aproximativ 48 până la 72 de ore.

Tratament chirurgical: Laparotomia se va efectua la copiii cu semne de șoc sau peritonită și la cei cu reducere hidrostatică incompletă. Reducerea manuală se va efectua prin aplicarea unei presiuni ușoare pentru a reduce edemul. Dacă reducerea manuală nu se realizează sau dacă intestinul redus prezintă gangrenă, vor fi necesare rezecție și anastomoză termino-terminală. Rezecția se va efectua, de asemenea, dacă se constată un punct principal de invaginație (de exemplu, diverticulul Meckel, tumori). Apendicectomia se efectuează de obicei în timpul aceleiași proceduri chirurgicale.

XII. 2. Stenoză pilorică hipertrofică

Hipertrofia mușchiului piloric provoacă dificultăți în trecerea conținutului gastric către duoden, generând vărsături tipic nebilioase, oprirea creșterii în greutate și deshidratare cu modificări hidroelectrolitice severe.

Este mai frecventă la pacienții de sex masculin (4:1), mai ales dacă mama a fost afectată de stenoză pilorică. O incidență crescută se observă și în raport cu grupele sanguine „B" și „O".

Diagnostic

A. PREZENTARE CLINICĂ: Evoluția tipică începe cu vărsături la vârsta de 2 sau 3 săptămâni (deși pot apărea din primele zile până în a patra sau a cincea lună). Vărsăturile nu sunt niciodată bilioase sau puternice (ca proiectile sau jet), dar pot avea o culoare maronie sau chiar sediment închis la culoare din cauza hemoragiei cauzate de gastrita proximală însoțitoare. De obicei, apar la 30 până la 60 de minute după hrănire, iar sugarul rămâne flămând, chiar și imediat după vărsături. Intensitatea și frecvența vărsăturilor cresc în timp.

După hrănire, undele peristaltice gastrice sunt frecvent vizibile și progresează prin abdomen de la stânga la dreapta imediat înainte de vărsături.

Oliva pilorică va fi identificată prin palpare superficială (de obicei este situată deasupra și la dreapta ombilicului). Manevra Swenson este utilă; constă în palparea flancului drept cu mâna

stângă și apoi cu mâna stângă a pacientului. Mâna se plasează ușor, fără a aplica presiune, așteptând ca oliva pilorică să fie palpată de mișcările respiratorii ale pacientului. Această manevră este mai ușoară dacă este efectuată după un episod de vărsături, cu mușchii abdominali relaxați. Constatarea unei mase nedureroase de aproximativ 2 cm lungime este diagnostică pentru un pilor hipertrofic.

B. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. Ecografia: Are sensibilitate și specificitate diagnostică ridicată, evidențiind o grosime a mușchiului piloric mai mare de 4 mm. Dacă diagnosticul este încă neclar după evaluarea ecografică, este indicată examinarea radiografică.

2. Radiologie: Constatările radiografice pozitive includ dilatarea gastrică („stomac în cavitate") și golirea gastrică deficitară după administrarea substanței de contrast. De asemenea, poate fi evident nivelul triplu sau „semnul steag" de aer, mucus și bariu. Prezența bariului în stomac și trecerea sa fragmentată în intestin la 4 ore vor confirma diagnosticul. După studiul cu substanță de contrast, este esențial să se îndepărteze cât mai mult bariu posibil pentru a reduce riscul de aspirație în timpul inducerii anestezice.

3. Analize de laborator: Se va solicita un panel de electroliți și un bilanț acido-bazic , care pot evidenția alcaloză metabolică hipocloremică (datorată pierderii ionilor de clorură și hidrogen prin vărsături) și hipokaliemie. PH-ul urinar va fi monitorizat pentru a detecta „aciduria paradoxală", care apare atunci când rinichiul încearcă să compenseze hipokaliemia prin schimbarea sodiului cu ioni de hidrogen în loc de potasiu la nivel tubular distal.

De asemenea, se vor solicita studii pentru hematocrit, glicemie, uree și coagulare.

Tratament

Preoperatoriu : Poziție semișezând, à jeun și hidratare parenterală în funcție de starea de hidratare și modificările mediului intern (se vor utiliza soluții de clorură în prezența alcalozei și hipokaliemiei). Dezechilibrele hidroelectrolitice trebuie corectate înainte de tratamentul chirurgical . Cel mai important parametru de laborator este o concentrație serică de bicarbonat mai mică de 30 mEq/L, demonstrând o corecție semnificativă și sigură a alcalozei înainte de o procedură sub anestezie generală.

Intervenție chirurgicală: Tratamentul este piloromiotomia extramucoasă (Ramstedt).

Postoperator: realimentare precoce - (aproximativ 4 ore după operație), cu mese frecvente și mici. Inițial, se va folosi apă cu glucoză, iar dacă toleranța este bună, se va introduce lapte matern sau formulă în volume mai mari și mese mai rar, până când se ating porții normale.

Vărsăturile izolate cauzate de edem mucoase sunt frecvente, cu toate acestea, hrănirea orală trebuie continuată.

De obicei, la 2-3 zile după operație, copilul va primi toată hrana pe cale orală și se poate programa externarea.

XII.3. **ABDOMEN ACUT**

• ABDOMEN ACUT LA SUGARI ȘI COPII MICI

Chirurgia abdominală acută la sugari reprezintă o reală provocare, deoarece în practica zilnică afecțiunile abdominale nu sunt întotdeauna clare, iar diagnosticul diferențial implică adesea gastroenterita, invaginația intestinală și sindromul hemolitic-uremic, cu atât mai mult cu cât acestea pot coexista.

Prezența vărsăturilor bilioase, a distensiei abdominale și agravarea stării generale necesită consultarea unui chirurg pediatru.

Apendicita acută este foarte dificil de diagnosticat la sugari sau copii mici și se prezintă adesea ca un caz de obstrucție intestinală secundară unei perforații.

La copiii mici, care sunt dificil de examinat din cauza plânsului și a iritabilității, este adesea

util să fie evaluați în perioadele de calm, să fie examinați în brațele părinților sau să se aștepte până când adorm pentru a localiza mai bine durerea și/sau orice semne abdominale care pot ajuta la identificarea cauzei probabile. Metodele imagistice (radiografia abdominală în poziție verticală și ecografia) sunt utile, dar este important să se rețină că laparotomia este ultima soluție pentru diagnostic.

• ABDOMEN ACUT LA COPII MAI MARI

Apendicita acută este diagnosticul care trebuie luat în considerare primul. Tabloul clinic tipic este durerea care începe în regiunea ombilicală, apoi se deplasează în fosa iliacă dreaptă, urmată de greață și/sau vărsături.

se vor observa

durere localizată și rigiditate a peretelui abdominal.

reacție peritoneală în fosa iliacă dreaptă și o febră nu foarte mare.

În numărătoarea leucocitelor, se constată de obicei o ușoară leucocitoză.

Examenul fizic trebuie prioritizat, iar pentru a obține maximum de informații, este necesar să se construiască o relație de încredere cu copilul, discutând cu acesta și cu familia sa. Un diagnostic poate fi pus fără a recurge la - manevre bruște sau inutil de dureroase, care ar putea avea un impact negativ asupra evaluărilor ulterioare. Ca regulă generală, examinarea trebuie efectuată în timp ce pacientul este distras, observându-se semnele de durere, începând cu o palpare ușoară în zona cea mai puțin dureroasă. Decompresia bruscă a peretelui abdominal poate fi înlocuită, cu valoare egală, prin percuție. Este esențial să se determine prezența gardării și a reacției peritoneale în fosa iliacă dreaptă.

Există trei posibilități atunci când vă confruntați cu un copil cu dureri abdominale:

- Că este în mod clar apendicită
- Că nu dă impresia că este de origine apendiculară
- Că pictura este îndoielnică

Ultima situație este, fără îndoială, cea mai frecventă. În pediatrie, apendicita se prezintă atipic în jumătate din cazuri. Conceptul fundamental pentru înțelegerea și diagnosticarea acestei boli este că este un proces evolutiv, simptomele și semnele progresând pe parcursul a mai multor ore. Înțelegerea acestui fapt va permite un diagnostic corect dacă copilul cu o afecțiune abdominală discutabilă este monitorizat în mod repetat de același medic la intervale specifice (șase până la douăsprezece ore).

Evoluția semnelor și simptomelor, intensificarea durerii, apariția apărării și reacția peritoneală trebuie evaluate cu atenție în timpul monitorizării.

Un copil cu apendicită poate, în cazuri rare, să aibă poftă de mâncare, să ascundă durerea sau chiar să o refere la fosa iliacă stângă (datorită formării unei colecții în spațiul paracolic stâng), pot apărea simptome urinare dacă apendicele se sprijină pe vezică sau piurie dacă este în contact cu ureterul.

Când apendicele se perforează, de obicei există o scădere a numărului de leucocite până la valori normale.

TABLA XII.3.1. **Causas de abdomen agudo**

	QUIRÚRGIC	MÉDIC	MÉDICO-QUIRÚRGICO
GASTROINTESTINALES	Apendicitis Peritonitis Vólvulo Invaginación intestinal Duplicación intestinal Estenosis Atresias Tumores Quistes mesentéricos Bezoares Ascaridiasis	Linfadenitis mesenterica Ulcera Hepatitis Enterocolitis pseudo membranosa Gastroenteritis Peritonitis primaria	Colitis ulcerosa Enfermedad de Crohn Colecistitis Fecaloma Cuerpo extraño Enterocolitis necrotizante Ileo meconial

	QUIRÚRGICO	MÉDICO	MÉDICO-QUIRÚRGICO
GENITOURINARIAS	Torsión testicular Torsión ovárica Embarazo ectópico Ruptura de folículo hemorrágico	Infección urinaria Glomerulonefritis	Litiasis renal Quiste ovárico
RESPIRATORIAS		Neumonía basal	
HEMATOPOYÉTICAS		Anemia drepanocítica Leucemia Mononucleosis infecciosa Hemofilia	
METABÓLICAS		Diabetes mellitus Hipoglucemia Porfiria Alcaptonuria	
COLAGENOPATÍAS		Fiebre reumática Lupus eritematoso sistémico	
MEDICAMENTOSAS Y TÓXICAS		Esteroides Hierro Aminofilina Tetraciclinas Macrólidos Plomo	
OTRAS		Epilepsia abdominal Púrpura de Schonlein Henoch	

Apendicele retrocecal se prezintă cu - simptome mai ușoare și mai graduale (chiar și pe parcursul a mai multor zile). Apendicele pelvin provoacă durere în abdomenul inferior.

Este important de reținut că la copii, diareea este un simptom destul de frecvent (ca manifestare a iritației peritoneale) și este cauza multor întârzieri diagnostice.

Radiografiile pot fi utile, evidențiind un fecalit, nivelul hidroaerodină în fosa iliacă dreaptă, ștergerea marginii psoasului sau scolioza antalgică.

Ecografia poate fi, de asemenea, utilă în identificarea caracteristicilor apendicelui sau în detectarea unei alte cauze a durerii (de exemplu, torsiunea ovariană).

Principiul „nu se administrează medicamente fără diagnostic ” este fundamental, deoarece administrarea de antibiotice, analgezice sau antispastice maschează simptomele pe măsură ce boala progresează.

XII.4. **ARSURI**

Acestea sunt leziuni care provoacă modificări ale structurii țesuturilor. Pot fi cauzate de agenți fizici (căldură, frig, electricitate, radiații), agenți chimici (acizi, alcali) sau agenți biologici (insecte, plante, moluște).

Ca o consecință a leziunii, are loc o creștere a permeabilității vasculare care generează o pierdere de proteine, apă și electroliți la locul leziunii, generând edem local.

Dacă pierderea de lichid intravascular este semnificativă, apare hipovolemia, care generează modificări hemodinamice, metabolice și ale mediului intern, putând duce la insuficiență renală, hepatică, pulmonară sau cardiacă, insuficiența multiorganică fiind una dintre principalele cauze de deces la acești pacienți.

Clasificare

Acestea sunt clasificate în funcție de profunzime și extindere, iar pe baza ambelor se stabilesc severitatea și tratamentul.

A. ÎN FUNCȚIE DE ADÂNCIME (BENAIM)

Tipul A (superficial sau de gradul întâi): Există distrugerea epidermei; este de culoare rozalie din cauza creșterii permeabilității vasculare și este foarte dureroasă. Se poate prezenta cu eritem, vezicule și vezicule superficiale. Recuperarea este de obicei completă în 7 până la 10 zile.

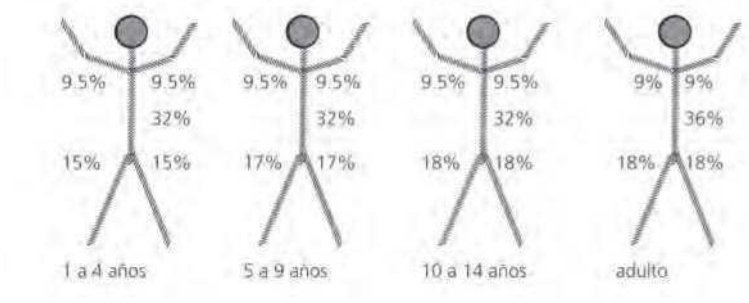
Tipul AB (gradul intermediar sau al doilea): Afectează dermul și epiderma, este roșiatic sau albicios în funcție de dacă afectează dermul superficial sau profund și poate avea un aspect de veziculă. Se păstrează doar unii foliculi de păr și glande. Există hipoestezie. Se pot vindeca prin reepitelizare în 14 până la 21 de zile sau se pot adânci și pot necesita grefare.

Tipul B (profund sau gradul trei): Distrugere totală a pielii, cu afectarea mușchilor, tendoanelor și fasciculelor neurovasculare; are un aspect pielos, alb sau negru. Există anestezie. Nu se vindecă niciodată spontan ; necesită grefă.

B. ÎN FUNCȚIE DE MĂRIME: Palma și degetele sunt considerate a reprezenta 1% din suprafața corporală. Această regulă generală poate fi aplicată în cazurile de arsuri minore. Pentru arsuri mai extinse, se poate utiliza „regula de nouă", aplicabilă de la vârsta de 12 ani până la vârsta adultă, în care fiecare segment ars corespunde la 9% (sau un multiplu de 9) din suprafața corporală. Trebuie menționat că, în raport cu suprafața capului, se calculează un procent suplimentar de 1% pentru fiecare an de vârstă sub 12 ani, ajungând la 19% la copiii de până la 1 an. Procentul adăugat la cap se scade din procentele pentru trunchi *și* membrele inferioare.

C. ÎN CONFORMITATE CU GRAVITATEA: Aceasta se determină în funcție de întindere și adâncime.

FIGURA XII.4.1. **Contribución de los diferentes segmentos a la superficie corporal**



A. ANAMNEZĂ: Prin interogatoriu, se va

TABLA XII.4.1. **Determinación de la gravedad de las quemaduras en base a extensión y profundidad**

TIPO	EXTENSIÓN			
A	< 10 %	10-30 %	30-60 %	> 60 %
A - B	< 5 %	5-15 %	15-40 %	> 40 %
B	< 1 %	1-5 %	5-20 %	> 20 %
GRAVEDAD	I	II	III	IV
	(leve)	(moderada)	(grave)	(crítica)

Diagnóstico

investiga mecanismul de producere a leziunii pentru a suspecta traumatisme concomitente, inhalarea de fum, maltratarea, abandonul, patologia anterioară și istoricul imun.

B. EXAMEN FIZIC: Acesta va ajuta la determinarea gravității leziunii. Eritem, vezicule și escare pot fi găsite pe piele, conjunctivă și mucoase .

Pot exista și leziuni respiratorii cauzate de arsuri directe, gaze fierbinți, vapori de apă, fum etc.

Teste suplimentare

Studii suplimentare vor fi solicitate după evaluarea inițială și odată ce primele îngrijiri au fost instalate.

1. **Stare acido-bazică:** se poate constata acidoză metabolică, în special legată de inhalarea unor produși de ardere, sau acidoză mixtă dacă există compromisuri respiratorii.

2. **Fonogramă:** modificări ale sodiului seric (hipo sau hiper) în funcție de magnitudinea și caracteristicile pierderilor. Hiperkaliemia este de obicei prezentă din cauza distrugerii celulare, precum și hipovolemia.

3. **Proteine plasmatice: Hipoproteinemia** poate fi constatată în funcție de magnitudinea pierderilor.

În plus, trebuie determinate osmolalitatea plasmatică și urinară, parametrii funcției renale și calcemia pentru ajustarea hidratării.

4. **Studii imagistice: Acestea vor fi solicitate atunci când** se suspectează asociate .

5. **Studii bacteriologice:** Se va solicita - hemocultura, urocultura sau cultura leziunilor atunci când este necesar pentru a exclude o infecție.

Tratament

A. FORME ULERE ȘI MODERATE

Tratamentul local va fi administrat, utilizând fie ocluzie, fie o metodă deschisă pentru tratarea plăgilor. Îngrijirea ocluzivă a plăgilor constă în spălarea zonei cu apă rece, îndepărtarea chirurgicală a țesutului necrotic și aplicarea de antiseptice locale. Rana va fi acoperită cu tifon impregnat cu furacină pentru a preveni aderarea pansamentului la leziune, apoi se vor aplica bandaje căptușite. Aceasta se repetă de două ori pe săptămână. Îngrijirea plăgilor deschise implică antiinflamatoare topice și antibiotice, aplicate de 4 până la 6 ori pe zi.

B. FORME SEVERE ȘI CRITICE

Următoarele măsuri se adaugă la tratamentul local :

- **Asigurați permeabilitatea căilor respiratorii și o respirație eficientă:** Administrați oxigen 100% prin mască și monitorizați cu pulsoximetrie.

Intubația se va efectua imediat în cazurile de arsuri ale căilor respiratorii superioare documentate prin laringoscopie, stare mentală alterată (scor pe Scala de Comă Glasgow < 7-8), șoc, insuficiență respiratorie acută iminentă sau stop respirator.

• **Stabilizarea hemodinamică a pacientului:** Stabilirea unei linii intravenoase cu calibre mari. Dacă pacientul prezintă semne de șoc, administrarea a 20 ml/kg de soluție Ringer lactat ; dacă șocul persistă, repetarea procedurii. Dacă hipotensiunea arterială persistă după a doua administrare, se ia în considerare o leziune asociată și se administrează coloizi.

• **Hidratarea adecvată:** Odată ce se obține stabilitatea hemodinamică sau inițial la pacienții fără semne de șoc, hidratarea va fi inițiată conform formulelor stabilite.

• **Se introduce un cateter urinar pentru monitorizarea strictă a debitului urinar** . O rată a debitului urinar de 1 ml/kg/oră este considerată adecvată în primele două zile și sugerează o hidratare normală. Faza poliurică apare de obicei în a treia sau a patra zi din cauza reabsorbției edemului (recuperarea după șocul inițial).

• Plasați o sondă nazogastrică sau orogastrică la pacienții cu stare mentală alterată sau la cei cu leziuni faciale.

• Trebuie administrați protectori gastrici pentru a preveni leziunile legate de stres.

• **Analgezie: Trebuie administrată regulat, asigurându-se că** copilul nu simte durere

TABLA XII.4.2. **Fórmula de Galveston para hidratación de pacientes quemados**

Primer día: 2000 ml/m² de superficie corporal + 5000 ml/m² de superficie corporal quemada.
Se infundirá la mitad del volumen en las primeras 8 hs como Ringer Lactato y el resto en las 16 hs siguientes como Ringer Lactato más 12,5 g/l de albúmina.
Segundo día: 1500 ml/m² de superficie corporal + 3750 ml/m² de superficie quemada. Se infundirá en 24 hs como Ringer Lactato + 12,5 g/l de albúmina.
Durante las primeras 48 hs. no suele ser necesario el aporte de glucosa debido a la hiperglucemia por stress.

TABLA XII.4.3. **Fórmula de Parkland (o Brooke modificada) para hidratación de pacientes quemados**

Primer día: 3-4 ml/kg/% de superficie corporal quemada.
Se infundirá la mitad en las primeras 8 horas y el resto en las restantes 16 horas, como Ringer Lactato. En niños menores de 1 año se deben agregar las necesidades basales.
En quemaduras mayores al 50% de la superficie corporal se considerará porcentaje máximo para el cálculo a 50.
Si el ritmo diurético es menor a 1 ml/kg/hora o persisten signos de deshidratación se aumentará el volumen de hidratación en un 30%.
Si el ritmo diurético es mayor a 1,5 ml/kg/hora durante el primer día se debe disminuir la hidratación en un 30% para evitar el desarrollo de edemas.

între doze. La pacienții cu arsuri minore sau moderate, nalbufina poate fi utilizată în doză de 0,1-0,2 mg/kg la fiecare 4-6 ore, intravenos sau subcutanat (după ce șocul a dispărut), în combinație cu ibuprofen în doză de 10 mg/kg/doză intravenos sau oral. Morfina poate fi administrată oral, iar paracetamolul poate fi combinat. În arsurile severe, opiaceele intravenoase pot fi administrate în bolus sau perfuzie continuă. Procedurile invazive trebuie efectuate sub anestezie generală sau cu analgezie suficientă pentru a menține copilul sedat. Calea intramusculară este contraindicată la toți pacienții cu arsuri acute.

- **Nutriție:** În funcție de recuperarea hemodinamică, se va încerca realimentarea în decurs de 24 până la 48 de ore prin sondă nazogastrică sau transpilorică, scăzând - volumul enteral din volumul parenteral. Se va trece la alimentația enterală completă, în funcție de toleranță. Dacă realimentarea precoce nu este posibilă, se va lua în considerare nutriția parenterală din cauza hipercatabolismului observat la acești pacienți.
- **Vaccinare:** La pacienții care au o schemă completă de vaccinare și nu au trecut mai mult de 5 ani de la ultima doză, profilaxia tetanosului nu va fi necesară.

Dacă au trecut mai mult de 5 ani, copiilor sub 6 ani li se va administra un rapel DPT sau copiilor mai mari un rapel DT. Imunoglobulina tetanică va fi administrată oricărui copil care a primit mai puțin de două doze de vaccin.

- **Antibiotice:** Utilizarea empirică a antibioticelor este contraindicată - deoarece crește substanțial riscul de rezistență bacteriană.

XII. 5. **Hernie inghinală**

Este prezența unei anse intestinale în canalul inghinal. Se datorează persistenței procesului vaginal, care în mod normal ar trebui să fie închis la naștere. În funcție de gradul de permeabilitate, poate duce la o hernie sau la o hidrocelă, în funcție de dacă permite trecerea unei anse intestinale sau doar a lichidului peritoneal.

Hernia inghinală apare la 1 până la 4% dintre copii și poate ajunge la 30% la nou-născuții prematuri.

Este de șase ori mai frecventă la bărbați și este unilaterală în 90% din cazuri (60% la dreapta și 30% la stânga). Incidența sa este cea mai mare în primul an de viață.

TABLA XII.4.4. **Criterios de internación en niños con quemaduras**

Superficie corporal quemada > 10 %.
Mal estado general.
Compromiso de cara, zona perianal o genital o región funcional como manos, cuello, pies o articulaciones.
Sospecha de lesión inhalatoria.
Quemadura circular con riesgo de compresión.
Quemadura eléctrica.
Complicaciones locales o sistémicas.
Patología previa que pueda agravar o complicar la evolución.
Recién nacidos o embarazadas.
Sospecha de maltrato, abandono o negligencia.

Diagnostic

Este frecvent ca părinții să raporteze prezența - unei mase în zona inghinală, scrot sau buzele vaginale, care este mai evidentă atunci când presiunea intraabdominală crește (plâns, defecație), deși nu este confirmată în cadrul consultației.

La evaluarea copilului, creșterea presiunii intraabdominale nu o face manifestă, palparea cordonului inghinal este utilă, perpendicular, cu degetul arătător căutând semnul „mănușii de mătase" (senzația de alunecare a suprafețelor una împotriva celeilalte) și îngroșarea cordonului.

Nu este util să examinați copilul încercând să introduceți un deget în inelul inghinal, așa cum se face la un adult.

Informațiile generale furnizate de părinți și examenul fizic permit diagnosticarea în majoritatea cazurilor.

Tratament

Constă în hernioplastie programată în momentul diagnosticului. La prematuri, este recomandabil să se efectueze intervenția chirurgicală înainte de externarea neonatală. În herniile unilaterale, există controverse privind explorarea contralaterală în timpul aceleiași proceduri chirurgicale. Herniile bilaterale sunt mai frecvente la sugarii sub un an, la herniile pe partea stângă și la fete.

Complicații

Când conținutul sacului herniar nu poate fi redus în cavitatea abdominală, apare o „hernie încarcerată", care de obicei provoacă obstrucție intestinală. Tratamentul constă în reducerea manuală, după care pacientul trebuie să rămână spitalizat pentru observație.

Dacă reducerea nu este posibilă, este necesară intervenția urgentă din cauza riscului de progresie spre „strangulare", cu afectare vasculară a viscerelor și posibilitatea de gangrenă și perforație.

O hernie inghinală strangulată este o urgență chirurgicală care poate necesita rezecție intestinală în funcție de gradul de afectare a ansei intestinale și poate provoca în cele din urmă compromiterea vasculară a testicului.

Diagnostic diferențial

Hidrocel: Aceasta este prezența lichidului în canalul vaginal testicular. Acesta poate fi „comunicant " sau „necomunicant", în funcție de dacă procesul vaginal rămâne sau nu deschis.

Un hidrocel comunicant scade de obicei în dimensiune în timp ce copilul doarme și crește în timpul zilei, când copilul stă în poziție verticală . Este adesea confundat cu o hernie și, prin urmare, este indicat tratamentul chirurgical. Un hidrocel necomunicant se vindecă de obicei spontan înainte de vârsta de un an, dar dacă persistă, este indicată și intervenția chirurgicală.

Chistul cordonului spermatic: Un chist al cordonului spermatic sau hidrocel (de Nuck, la fete) este prezența lichidului în canalul vaginal fără a ajunge la canalul vaginal. Se distinge prin marginile superioare și inferioare.

Managementul expectativ se menține până la vârsta de un an, după care este indicată intervenția chirurgicală.

XII.6. TESTICULE NU RETROGRADAT

Definiție

Termenul de testicule necoborâte se referă la situațiile în care nu este posibilă palparea testicului în scrot: testicule retractile, criptorhidice, ectopice și secundare necoborâte.

Examinarea trebuie efectuată într-un mediu cald, cu copilul întins, apoi așezat cu genunchii retrași. Se începe cu inspecția scrotului, care poate fi hipoplazic. Apoi, se încearcă localizarea testicului prin palpare, alunecând degetele din deschiderea canalului inghinal profund cu o presiune ușoară, dar fermă. Dacă este găsit, trebuie încercată readucerea lui în scrot.

Mai multe rapoarte indică faptul că examinarea efectuată de un chirurg

experimentat este mai sensibilă decât studiile imagistice (ecografie, CT și RMN), motiv pentru care acestea sunt rareori indicate.

• TESTICUL RETRACTABIL

Numit și „testicul ascendent ”; este un testicul care a coborât normal, iar ridicarea sa ulterioară este produsă de mușchiul cremaster hiperactiv.

Constituie 75% din cazurile de „ testicule necoborâte” și este de obicei bilaterală.

În timpul examinării, testiculul poate fi tras cu ușurință manual în scrot, unde rămâne, chiar dacă doar pentru scurt timp. Părinții pot observa, de asemenea, poziția sa normală la un moment dat în timpul zilei, de exemplu, în timpul unei băi calde sau în timp ce copilul doarme.

Această afecțiune necesită doar monitorizare, deoarece în marea majoritate a cazurilor testiculele vor coborî permanent în sacii scrotali spre pubertate, când crește concentrația hormonilor masculini.

• CRIPTORHIDISM

Acesta este un adevărat testicul necoborât. Considerăm ca atare un testicul care nu și-a finalizat coborârea în scrot, rămânând blocat în abdomen, odată cu canalul inghinal sau la nivelul inelului inghinal superficial pe aponevroza mușchiului oblic extern (punga lui Denis Browne).

La nou-născuții la termen, apare la aproximativ 3%, crescând la prematuri. Frecvența sa scade la 0,5% până la vârsta de un an din cauza declinului spontan.

Testiculul poate fi de obicei palpat și, odată localizat, se încearcă coborârea lui în scrot.

În cazurile de criptorhidie adevărată acest lucru nu este posibil, deși atunci când este foarte scăzută poate scădea, dar nu va rămâne pe piața bursieră.

Tratamentul este necesar din cauza riscului de infertilitate, malignitate, torsiune și traumatisme, precum și din motive estetice și psihologice. Studii recente au arătat că corecția timpurie (în jurul vârstei de un an) poate influența favorabil riscul de infertilitate și malignitate.

Tratamentul hormonal cu gonadotropină corionică umană este controversat, rezultând retracția testiculară în 15% din cazuri. Este util atunci când există incertitudine diagnostică cu privire la un testicul necoborât, caz în care este întotdeauna eficient.

Dacă tratamentul hormonal eșuează, va fi indicată o intervenție chirurgicală, mai exact o orhiopexie, care implică coborârea și fixarea testiculului la nivelul scrotului. În cazurile de criptorhidie bilaterală (10%), intervenția chirurgicală se va efectua în două etape. Când este prezentă și o hernie simptomatică, aceasta va fi operată împreună cu hernia.

Dacă este vorba de criptorhidie unilaterală și testiculul nu poate fi palpat, este indicată laparoscopia, care va stabili dacă acesta există sau nu (monorhidie), procedându-se la corectarea sa în una sau două etape în funcție de lungimea vaselor spermatice.

În cazurile de criptorhidie bilaterală nepalpabilă, se va efectua un test hormonal pentru a determina prezența sau absența țesutului testicular (anorhie); dacă există răspuns, se va efectua o explorare laparoscopică.

Fertilitatea poate fi estimată ca fiind aproape de normal pentru criptorhidia unilaterală și în jur de 50% pentru criptorhidia bilaterală.

• TESTICUL ECTOPIC

Aceasta se referă la testiculul care a coborât prin canalul inghinal, dar s-a blocat departe de scrot (regiunea suprapubiană, perineul sau rădăcina coapsei).

Ectopia testiculară adevărată este o entitate foarte rară, de obicei unilaterală, care implică în general testicule de dimensiuni și funcții normale.

Sunt ușor de plasat chirurgical în scrot, având în vedere lungimea vaselor lor.

Tratamentul hormonal nu este util. Vârsta pentru intervenția chirurgicală este aceeași ca și pentru criptorhidie.

• **TESTICUL SECUNDAR NEDISCONDUIT**

Este o consecință a unei intervenții chirurgicale anterioare, de obicei o hernioplastie. Necesită tratament chirurgical.

XII.7. **SCROT ACUT**

Este o afecțiune caracterizată prin durere referită la hemiscrot, însoțită sau nu de inflamație și eritem.

Se poate face o analogie cu abdomenul acut: în ambele cazuri, scopul este de a determina dacă pacientul are o afecțiune care necesită intervenție chirurgicală urgentă (în acest caz, torsiune testiculară). Diferența constă în faptul că există un anumit timp pentru a defini afecțiunea abdominală, dar nu și în cazul unei afecțiuni scrotale acute, unde este necesară o decizie imediată, deoarece viabilitatea testicului torsionat depinde doar de câteva ore. Prin urmare, dacă nu este posibilă excluderea definitivă a torsiunii testiculare, pacientul trebuie să fie supus unei intervenții chirurgicale.

Herniile incarcerate sunt de obicei ușor de distins, în timp ce traumatismele testiculare pot fi asociate cu torsiunea testiculară, aspect care trebuie ținut cont deoarece copiii suferă frecvent traume, iar cauza problemei le poate fi atribuită în mod eronat.

• **TORSIUNE HIDATICĂ**

Este cea mai frecventă cauză a scrotului acut (4 la 1 în raport cu torsiunea testiculară) și apare de obicei între 7 și 10 ani.

Debutul simptomelor este de obicei gradual, iar durerea este însoțită de inflamație cu edem și eritem al hemiscrotului; testiculul este normal situat și mobil, palparea provoacă durere intensă în zona specifică de localizare a hidatidei, reflexul cremasterian este de obicei pozitiv; la transiluminare se poate observa un punct albastru care corespunde hidatidei răsucite.

Când edemul și hidrocelul reactiv sunt prezente timp de mai multe zile, acestea pot împiedica diagnosticul diferențial.

Procesul este autolimitativ și se tratează conservator cu antiinflamatoare, repaus și monitorizare.

• **TORSIUNE TESTICULARĂ**

Constă în răsucirea cordonului spermatic în jurul axului său cu compromiterea vasculară a testiculului și epididimului. Poate apărea oricând în viață, dar are două vârfuri: înainte de vârsta de 3 ani și la începutul adolescenței.

Durerea are de obicei un debut brusc și este însoțită de vărsături. Testiculul este ridicat, fix, dureros și mărit ; reflexul cremasterian este de obicei negativ.

Se recomandă explorarea chirurgicală imediată pentru a avea șansa de a salva gonada, efectuând detorsiunea și fixarea dacă aceasta este viabilă (excizia în caz de necroză) și, de asemenea, fixarea profilactică a testiculului contralateral.

Studii precum ecografia Doppler și scintigrafia nu sunt de obicei disponibile cu urgența necesară și sunt mai utile la pacienții cu antecedente prelungite ale afecțiunii și o cauză neclară. În aceste cazuri, se poate determina cursul acțiunii: tratament conservator dacă nu a fost vorba de torsiune testiculară sau intervenție chirurgicală pentru îndepărtarea testiculului afectat și efectuarea fixării profilactice a testiculului contralateral.

Torsiunea congenitală nu reprezintă o urgență, deoarece nu există posibilitatea recuperării testiculului; diagnosticul diferențial este cu tumora și trebuie explorată chirurgical pe cale inghinală.

• **EPIDIDIMITĂ**

Este rară în pediatrie (10% din cazurile scrotale acute). Are o incidență maximă în perioada neonatală, timp în care explorarea chirurgicală este obligatorie din cauza dificultății de diferențiere de torsiunea testiculară, și o

incidență maximă mai mică în timpul pubertății, unde este de obicei posibilă identificarea și tratamentul conservator cu antibiotice și antiinflamatoare, deși trebuie exclusă o anomalie urologică asociată.

Adolescenții activi sexual ar trebui testați pentru infecția gonococică și chlamydia.

XII. 8. PATOLOGIA PREPUȚULUI

Este important de luat în considerare faptul că penisul unui copil are propriile caracteristici unice. În timpul examinării fizice, prepuțul trebuie retras ușor peste gland, iar dacă acest lucru nu este posibil, nu trebuie forțat. O altă manevră (în sens invers) este tragerea prepuțului în poziția sa maximă, ceea ce va dezvălui adevărata lățime a orificiului prepuțial.

• ADEZIUNI BALANO-PREPUȚIALE

Incapacitatea de a retrage prepuțul peste gland la nou-născuți și copii se datorează de obicei aderențelor dintre cele două structuri, care sunt normale și, prin urmare, nu necesită tratament. Cursul natural este spre retracție spontană odată cu creșterea.

Retractarea forțată este o manevră dureroasă și inutilă care poate provoca și fimoză cicatricială.

Abia de la pubertate încolo, această zonă ar trebui curățată, iar până atunci, în marea majoritate a cazurilor, aderențele se vor fi rezolvat și prepuțul poate fi retras.

Acumulările de smegma în șanțul balano-prepuțial, care apar ca niște „chisturi" albicioase transparente sub prepuț, reprezintă adesea un motiv de consultație, dar nu au nicio semnificație și vor fi evacuate spontan la cedarea aderențelor.

• FIMOZĂ

Fimoza adevărată este incapacitatea de a retrage prepuțul din cauza prezenței unui inel fibrotic, de obicei alb, caracteristic balanitei xerotice obliterante. Este mai puțin frecventă înainte de vârsta de cinci ani și se observă de obicei la pacienții prepuberali. Tratamentul este fimoza postoperatorie.

Această procedură este indicată la sugari în trei situații: când prepuțul este obstructiv și provoacă „urinare în două etape", în care se dilată mai întâi ca un balon, iar urina iese ulterior; când produce episoade repetate de balanită și în situația rară a infecțiilor tractului urinar, fără alte modificări urologice care să le explice.

Postoplastia trebuie efectuată numai la pacienții care îndeplinesc criteriile menționate anterior, deoarece prepuțul are funcția importantă de a proteja glandul, iar absența acestuia poate provoca, la sugar , stenoza meatului uretral din cauza iritației constante cauzate de urina de scutec.

• INEL MEDIAN PENTRU PREPUȚ

Provoacă retracția dificilă a prepuțului datorită prezenței unui inel mai puțin distensibil situat la mijlocul extensiei sale.

Influența hormonală a pubertății crește de obicei elasticitatea acestor țesuturi și rezolvă problema; dacă acest lucru nu se întâmplă, trebuie tratată chirurgical cu post-plastie la acea vârstă.

• Parafimoză

Parafimoza apare atunci când prepuțul este retras în spatele șanțului coronal și nu poate fi readus în poziția sa fiziologică deasupra glandului.

Această situație generează stază venoasă cu edem al prepuțului și durere intensă.

Tratamentul constă în compresia glandului, după aplicarea de gel de lidocaină, și tracțiunea distală simultană a prepuțului, încercând să aducă inelul prepuțial în fața șanțului coronal. În cazurile dificile, trebuie efectuată sub anestezie generală. Dacă este necesar din cauza recidivei,

se va efectua apoi un tratament chirurgical definitiv.

Boli ale țesutului conjunctiv

XIII.1. **ELEMENTE DIRECTOARE ÎN BOLILE ȚESUTULUI CONJUNCTIV**

Bolile țesutului conjunctiv cuprind un grup de patologii, în general de origine necunoscută, caracterizate prin inflamație și o evoluție cronică, care se pot manifesta prin afectare multisistemică. Acestea reprezintă o cauză a dizabilității semnificative. Din acest motiv, diagnosticul adecvat și inițierea precoce a terapiei adecvate pot reduce morbiditatea pe termen scurt și lung asociată cu aceste boli.

Diagnosticul acestor boli este în primul rând clinic, neexistând teste de laborator patognomonice. Simptomele și semnele care sugerează o posibilă boală reumatică încep, în general, cu simptome constituționale , febră, diverse tipuri de manifestări cutanate și, cel mai important, dureri musculo-scheletice, uneori însoțite de semne de inflamație articulară cu pierderea dexterității și a mobilității.

Diverse situații necesită consultarea unui reumatolog pediatru (**Tabelul XIII.1.1**) , deși simptomul dominant este de obicei durerea musculo-scheletică și inflamația articulară. (Vezi **Figura XIII.1.1** și **Figura XIII.1.2**)

TABELUL XIII.1.1. **Situații care motivează consultarea unui medic reumatologist pediatric.** (preluat din Colegiul American de Reumatologie, Secția de Pediatrie. Ghiduri pentru trimiterea copiilor și adolescenților către reumatologi pediatrici. 1997)

PACIENȚI CU DIAGNOSTIC NECLAR	Febră prelungită
	Pierderea funcției motorii cu incapacitatea de a merge la școală
	Regresia dexterității fizice
	Durere sau inflamație cu rezultate de laborator normale
	Teste de laborator anormale și simptome nespecifice ale bolilor reumatice

PACIENȚI CU DIAGNOSTIC NU EXPLICAT	Reclamații care nu au legătură cu examenul de laborator sau fizic
	Erupție cutanată inexplicabilă, febră, artrită, pierdere în greutate, anemie, slăbiciune, oboseală sau anorexie
	Dureri musculo-scheletice
	boală autoimună nediferențiată
DIAGNOSTIC ȘI MANAGEMENT PE TERMEN LUNG	Artrita idiopatică infantilă
	Boala mixtă a țesutului conjunctiv
	Sclerodermie (sistemică sau localizată)
	Spondiloartropatii (JEA, Reiter, artrită psoriazică, artrită asociată cu boli inflamatorii intestinale)
	Vasculită cronică (poliarterita nodoasă, Wegener, Behcet, Takayasu)
	Vasculită hipocomplementemică
	Vasculită de hipersensibilitate
	Lupus eritematos sistemic
	Sindromul antifosfolipidic
CONFIRMAȚI DIAGNOSTICUL SI FORMULAȚI UN PLAN DE MANAGEMENT	Schoenlein Henoch Purple
	Apofizită
	Artrita reactivă
	Osteocondroză
	Boala serică
	„Dureri de creștere”
	Boala Kawasaki
	Iridociclită
	Febra reumatică
	Sindroame febrile periodice
	Eritromelalgie
	Fibromialgie
	Boala Raynaud
	Distrofia simpatică reflexă
	Leziuni induse de frig
	Sindroame dureroase
	Osteoporoză
	Sindroame de suprasolicitare
	Osteoartrită
	Anemia hemolitică
	Trombocitopenie autoimună

Pentru a oferi o a doua opinie medicală sau o evaluare de confirmare atunci când este necesar, în anumite cazuri în care medicul de familie necesită opinia unui expert pentru familiile cu patologie de specialitate, pentru a face față acesteia, a accepta planuri de tratament, a atenua anxietatea și a oferi educație.

FIGURA XIII.1.2. **Algoritmo de diagnóstico diferencial en artralgia limitada a una o varias articulaciones.** (modificado de: Arthritis Rheum 1996;39:1-8)

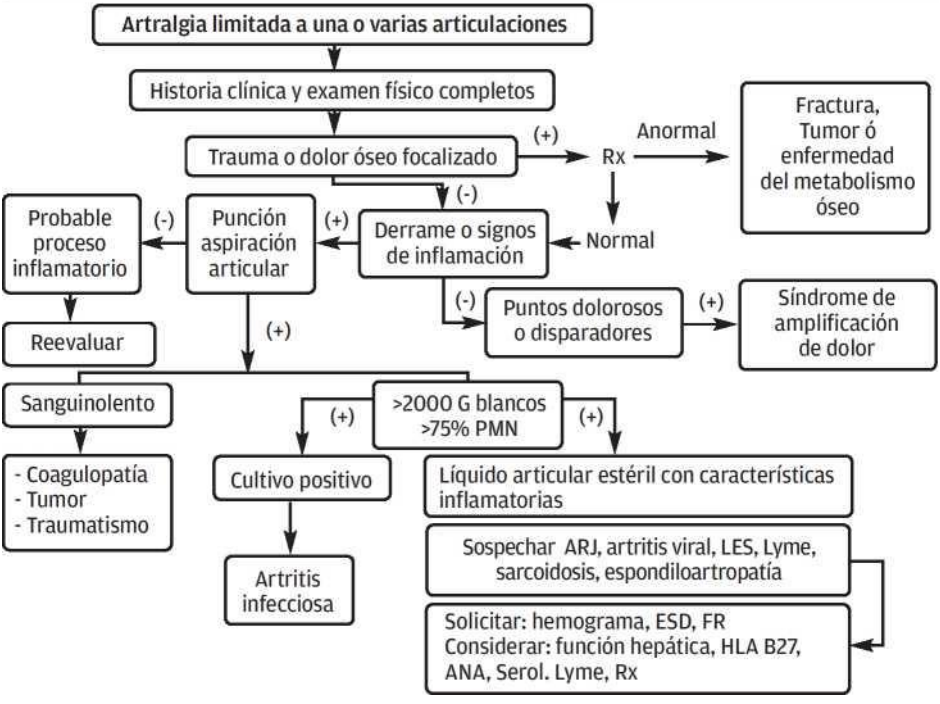
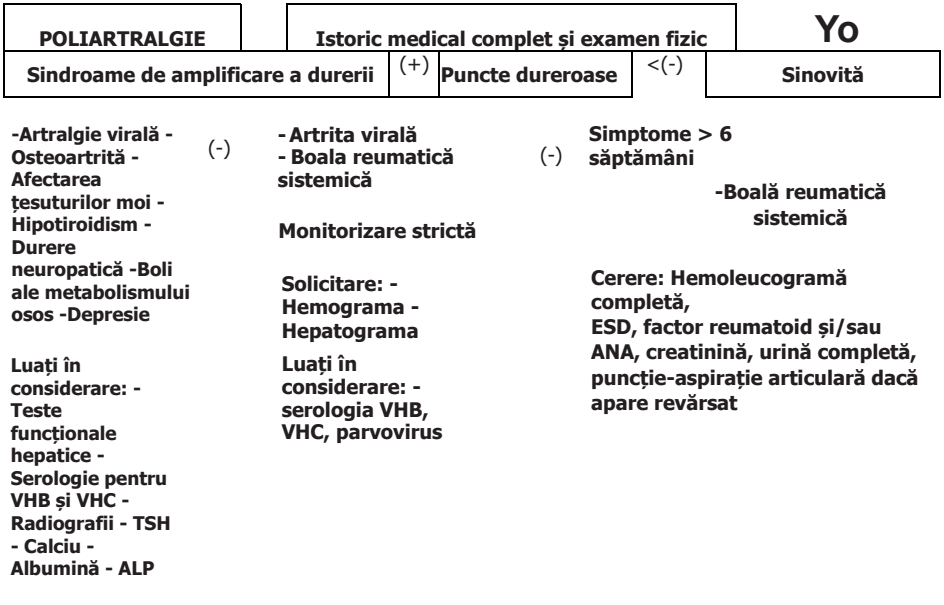


FIGURA XIII.1.3. **Algoritm de diagnostic diferențial în poliartralgie.** (modificat după: Arthritis Rheum. 1996;39:1-8)


POLIARTRALGIE
Istoric medical complet și examen fizic
Yo
Sindroame de amplificare a durerii
(+)
Puncte dureroase
<(-)
Sinovită
-Artralgie virală - Osteoartrită - Afectarea țesuturilor moi - Hipotiroidism - Durere neuropatică -Boli ale metabolismului osos -Depresie
Luați în considerare: - Teste funcționale hepatice - Serologie pentru VHB și VHC - Radiografii - TSH - Calciu - Albumină - ALP
(-)
- Artrita virală - Boala reumatică sistemică
Monitorizare strictă
Solicitare: - Hemograma - Hepatograma
Luați în considerare: - serologia VHB, VHC, parvovirus
(-)
Simptome > 6 săptămâni
-Boală reumatică sistemică
Cerere: Hemoleucogramă completă, ESD, factor reumatoid și/sau ANA, creatinină, urină completă, puncție-aspirație articulară dacă apare revărsat

XIII. 2. **Febră reumatică**

Definiție

Este o boală inflamatorie acută, o complicație tardivă, nesupurativă a infecției cu streptococ beta-hemolitic de grup A, care afectează sistemic țesutul conjunctiv, implicând predominant articulațiile (artrita), inima (cardita) și sistemul nervos central (coree). Are tendința de a recidiva.

Epidemiologie

Afectează cel mai frecvent copiii și adolescenții cu vârste cuprinse între 5 și 15 ani și este excepțională înainte de vârsta de 3 ani. Are o incidență egală la ambele sexe, cu excepția coreei, care este mai frecventă la femei. Este mai răspândită în lunile de iarnă și primăvară.

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Se recomandă informații despre infecțiile streptococice recente (cu 1 până la 3 săptămâni înainte): faringită și/sau scarlatină. Se colectează informații despre episoadele anterioare de febră reumatică. Este esențial să se investigheze cronologia a fost migratoare.

B. EXAMEN FIZIC:

1. **Simptome generale:** Hipertermie, paloare, anorexie, pierdere în greutate, tahicardie fără legătură cu hipertermia, vărsături, epistaxis, dureri abdominale, transpirații, artralgie.

2. **Simptomele specifice includ** artrita, - cardita, coreea, eritemul marginat și nodulii subcutanați. Cu toate acestea, niciunul dintre aceste simptome nu este patognomonic pentru boală. Prin urmare, criteriile Jones sunt utilizate pentru a diagnostica focarele acute și recăderile. Criteriile Jones actualizate constau din cinci criterii majore și patru minore. Diagnosticul este stabilit prin prezența a două criterii majore și a unui criteriu minor sau a unui criteriu major și a două criterii minore. Aceste criterii sunt valabile pentru diagnostic numai dacă există un istoric de infecție streptococică recentă, confirmată.

Artrita: Aceasta este cea mai frecventă manifestare a febrei reumatice și nu lasă efecte de durată. Afectează două sau mai multe articulații, în general mari, și este de natură migratoare, cu tumefacție și afectare

TABLA XIII.2.1. **Diagnóstico de enfermedad reumática**

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES	
	P CLÍNICOS	LABORATORIO
• Carditis • Poliartritis • Corea • Eritema marginado • Nódulos subcutáneos	• Enfermedad reumática previa o secuela cardíaca • Fiebre • Artralgias	• Velocidad de eritrosedimentación acelerada • Proteína C reactiva aumentada • Leucocitosis • Intervalo PR prolongado

EVIDENCIA DE INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA RECIENTE

- Aumento de título de anticuerpos antiestreptocóccicos: ASTO y otros
- Cultivo faríngeo positivo: estreptococo beta hemolítico del grupo A
- Escarlatina reciente

dezvoltării artritei pentru a evalua dacă aceasta funcțională. Se rezolvă spontan fără sechele și

durează între una și șapte zile la nivelul fiecărei articulații. Cu cât pacientul este mai tânăr, cu atât manifestările articulare sunt mai puțin severe, iar localizările acestora pot fi atipice (articulații mici) sau monoarticulare.

Cardită: Cardita este clasificată ca ușoară (fără mărire a inimii), moderată (cu mărire a inimii) și severă (cu insuficiență cardiacă). Auscultația poate releva:

- Suflu sistolic de regurgitație mitrală (100%). În 50% din cazuri dispare în decurs de un an; dacă persistă indică o valvulopatie reziduală.
- Suflu diastolic de regurgitație aortică - (25%). În general, rămâne o leziune deja stabilită. Frecvența insuficienței aortice crește semnificativ cu fiecare episod nou.
- Zgomot de activitate reumatică: al treilea ^{sunet} plus suflu mediodiastolic în zona mitrală (80%); simpla sa prezență indică - activitate reumatică.
- Primul ^{zgomot} : În 50% din cazuri este redus.
- Al doilea ^{sunet} : În 30% din cazuri este întărit de hipertensiunea pulmonară.
- Frecare pericardică (10%) în mezocard.

Coreea: Poate apărea la 3-6 luni după infecția streptococică. Debutează cu modificări comportamentale și instabilitate emoțională, urmate de mișcări necoordonate și involuntare care dispar în timpul somnului. Se rezolvă fără sechele. Este mai frecventă la sexul feminin (2:1). Nu se observă la adulți sau copii sub 6 ani. Coreea poate fi generalizată sau poate afecta doar o parte a corpului (hemicoree). În general, afectează membrele superioare. De obicei, nu coincide cu artrita reumatoidă.

Eritem marginat: O erupție cutanată nepruriginoasă care afectează trunchiul și segmentele proximale ale membrelor, cu excepția feței. Constă în macule inelare cu paloare centrală care pot migra. Aceste leziuni pot apărea devreme, dar pot recidiva ulterior în timpul convalescenței.

Noduli subcutanați : Aceștia sunt noduli mici, nedureroși, situați în planul extensor al articulațiilor, în regiunea craniană și de-a lungul coloanei vertebrale. Apar târziu în viață și se dezvoltă în focare.

Teste suplimentare

A. LABORATOR

1. **Diagnosticul infecției streptococice recente:**
   - Antistreptolizina O (ASTO): variație a mai mult de 2 diluții în două determinări succesive, separate de 10 până la 15 zile. Pozitiv în 80% din cazuri.
   - Test streptozimic (antistreptolizină O, antistreptokinază, antihialuronidază, dinucleotidază antinicotinoic, antideoxinucleotidază). 100% pozitiv , cu aceleași criterii ca și pentru ASTO.
   - Cultura faringiană: pozitivă doar în 10-20% din cazuri.

2. **Reactanți de fază acută:**
   - Viteza de sedimentare a eritrocitelor: sincer crescută, cu valori mai mari de 60-70 mm în prima oră.
   - Proteină C reactivă: crescută.
   - Proteinogramă: creșterea nivelului de alfa2 și gamaglobuline.
   - Complementemie: crescută (80%).
   - Numărătoarea leucocitelor: Leucocitoză cu predominanță polimorfonucleară.

3. **Enzime care evaluează afectarea țesutului miocardic:** AST, LDH, CPK.

B. RADIOLOGIE: Radiografia toracică poate evidenția o mărire a siluetei cardiace în detrimentul camerelor stângi (50% din cazuri).

C. ELECTROCARDIOGRAMĂ: Intervale PR și QT prelungite în 50% din cazuri (intervalul PR poate fi prelungit din cauza efectelor vagale și,

prin urmare, nu indică neapărat prezența carditei). Aritmii semnificative (extrasistole, disociere AV, tahicardie supraventriculară paroxistică) pot apărea în 10% din cazuri.

D. Ecocardiografie: Utilă pentru demonstrarea și evaluarea gradului de insuficiență valvulară, a funcției miocardice și a presiunii pulmonare . Se pot observa revărsat pericardic (20%), mărire atrială stângă și ventriculară stângă (50%) și prolaps de valvă mitrală (35%), care retrogradează la jumătate dintre pacienți în timpul monitorizării.

Tratament

Se va efectua în funcție de severitatea și activitatea bolii. (**Tabelul XIII.2.2**)

Tratamentul coreei

Se va indica repaus relativ timp de 4 până la 6 săptămâni. Tratamentul farmacologic poate include haloperidol și clorpromazină. Se va recomanda sprijin psihologic.

Prevenirea

PREVENȚIE PRIMARĂ: Aceasta se referă la - tratamentul adecvat al infecției streptococice acute. Dacă nu se efectuează screening streptococic la nivelul gâtului, faringita acută la copiii cu vârsta peste 3 ani trebuie tratată cu fenoximetilpenicilină (50.000 U/kg/zi pe cale orală) sau, la cei alergici la penicilină, cu eritromicină (30-50 mg/kg/zi pe cale orală), ambele timp de 10 zile.

PREVENȚIE SECUNDARĂ: Aceasta se efectuează pentru a preveni reinfecția cu streptococ beta-hemolitic de grup A la copiii care au avut un episod de febră reumatică și astfel pentru a preveni recăderile. Se efectuează cu penicilină benzatinică (1.200.000 U pentru copiii cu greutatea de până la 60 kg la fiecare 28 de zile, 2.400.000 U pentru copiii cu greutatea peste 60 kg), fenoximetilpenicilină (200.000-500.000 U de două ori pe zi) sau eritromicină (250 mg o dată sau de două ori pe zi). Profilaxia trebuie menținută timp de minimum 5 ani sau până când factorii de risc, cum ar fi absolvirea școlii primare sau gimnaziale sau alți factori, au fost depășiți. În cazurile de valvulopatie reziduală, profilaxia trebuie menținută pe viață.

PROFILAXIA ENDOCARDITEI BACTERIENE: Aceasta se va efectua la toți pacienții cu valvulopatie reziduală care, în timp ce sunt supuși prevenției secundare, necesită intervenție chirurgicală (de orice fel). Antibioticele vor fi administrate cu 1 oră înainte de procedură. Se va utiliza amoxicilină (50 mg/kg oral, doză unică) sau, la pacienții alergici, eritromicină (30-50 mg/kg oral, doză unică) sau clindamicină (20 mg/kg oral, doză unică). Se vor adăuga antibiotice cu spectru îndreptat împotriva bacteriilor gram-negative dacă procedura implică sistemul digestiv sau genitourinar (ampicilină și gentamicină sau, la pacienții alergici, vancomicină și gentamicină), iar acestea se vor repeta la 8 ore după procedură.

Criterii de admitere

1. Copil cu diagnostic prezumtiv de febră reumatică activă.

2. Copil care menține semne de activitate între 1 și 6 luni.
3. Copil cu cardită cronică activă decompensată și/sau boală cardiacă valvulară cu - insuficiență cardiacă.

TABELUL XIII.2.2. **Tratamentul febrei reumatice**

CLASA 1. FĂRĂ CARDITĂ (POLIARTRITĂ SAU COREE)	
REPAUS	Absolut: 1 lună Relativ: 1 lună
FĂRĂ SPORT	4 luni
DIETETICĂ	Normal
MEDICAMENT ANTIINFLAMATOR	Aspirină: 50 mg/kg/zi la fiecare 6 ore. Fără ameliorare: Aspirină: 70 mg/kg/zi. Dacă apare o ameliorare în decurs de 48 de ore: se continuă timp de 2 până la 3 săptămâni până când VSH-ul se normalizează, apoi se scade cu 50% și se menține pentru încă 2 până la 4 săptămâni. Dacă nu există răspuns: se întrerupe aspirina, se administrează prednison 1 mg/kg/zi timp de 1 săptămână, apoi se scade cu 20% săptămânal timp de
ANTIBIOTIC	Penicilină benzatinică 1.200.000 U la fiecare 15 zile în perioada acută; sau eritromicină 30 până la 50 mg/kg/zi la fiecare 6 ore timp de 10 zile
CLASA 2. CARDITĂ FĂRĂ MĂRIRE CARDIACĂ	
Repaus absolut	: 2 luni Rudă: 2 luni
Fără sport	timp de 6 luni
DIETETIC	Normal
AAS Aspirină	**MEDICINALE : 50** mg/kg/zi la fiecare 6 ore. Fără ameliorare: **antiinflamatoare : 70** mg/kg/zi. Dacă apare o ameliorare în decurs de 48 de ore: continuați timp de 2 până la 3 săptămâni până la revenirea la normal. Se crește rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH), apoi se reduce doza cu 50% și se menține timp de încă 2 până la 4 săptămâni. Dacă nu există răspuns: se întrerupe aspirina, se administrează prednison 1 mg/kg/zi timp de 1 săptămână, apoi se reduce doza cu 20% săptămânal timp de 4 săptămâni.
ANTIBIOTIC	Penicilină benzatinică 1.200.000 U la fiecare 15 zile în perioada acută; sau eritro- Mycin 30 până la 50 mg/kg/zi la fiecare 6 ore timp de 10 zile
CLASA 3. CARDITĂ CU MĂRIRE CARDIACĂ	
REPAUS	Absolut: 3 luni Relativ: 3 luni
FĂRĂ SPORT	12 luni
DIETETICĂ	Hiposod

MEDICAMENT ANTIINFLAMATOR	Prednison: 2 mg/kg/zi la copiii sub 25 kg; 1,5 mg/kg/zi la copiii între 25 și 40 kg; și 1 mg/kg/zi la copiii peste 40 kg. În toate cazurile, se administrează timp de 3 până la 4 săptămâni . Apoi, se reduce doza cu 20% săptămânal (timp de 5 săptămâni). Când se scade prednisonul, se adaugă aspirină 50 mg/kg/zi, urmând aceeași schemă ca în secțiunile I și II pentru a preveni recidiva.
ANTIBIOTIC	Penicilină benzatinică 1.200.000 U la fiecare 15 zile în perioada acută; sau eritromicină 30 până la 50 mg/kg/zi la fiecare 6 ore timp de 10 zile

CLASA 4. CARDITĂ CU INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ ÎN PUTEREA AFECTĂRII

REPAUS	Absolut: 3/6 luni Relativ: 3/6 luni
FĂRĂ SPORT	12 luni
DIETETICĂ	Hiposod
MEDICAMENT ANTIINFLAMATOR	Prednison: 2 mg/kg/zi la copiii sub 25 kg; 1,5 mg/kg/zi la copiii între 25 și 40 kg; și 1 mg/kg/zi la copiii peste 40 kg. În toate cazurile, se administrează timp de 3 până la 4 săptămâni . Apoi, se reduce doza cu 20% săptămânal (timp de 5 săptămâni). Când se scade prednisonul, se adaugă aspirină 50 mg/kg/zi, urmând aceeași schemă ca în secțiunile I și II pentru a preveni
ANTIBIOTIC	Penicilină benzatinică 1.200.000 U la fiecare 15 zile în perioada acută; sau eritromicină 30 până la 50 mg/kg/zi la fiecare 6 ore timp de 10 zile

CLASA 5. CARDITĂ REUMATICĂ CRONIC ACTIVĂ

Repaus absolut : 6 luni
Relativ: Permanent

FĂRĂ SPORT	
DIETETICĂ	Hiposod
MEDICAMENT ANTIINFLAMATOR	
ANTIBIOTIC	Penicilină benzatinică 1.200.000 U la fiecare 15 zile în perioada acută; sau eritromicină 30 până la 50 mg/kg/zi la fiecare 6 ore timp de 10 zile
CHIRURGICAL	Conform bolilor valvulare cardiace

CLASA 6. CARDIOPATRIE VALVULARĂ REZIDUALĂ

REPAUS	Conform patologiei valvulare
FĂRĂ SPORT	
DIETETICĂ	Conform patologiei valvulare

MEDICAMENT ANTIINFLAMATOR

ANTIBIOTIC	Penicilină benzatinică 1.200.000 U la fiecare 15 zile în perioada acută; sau eritromicină 30 până la 50 mg/kg/zi la fiecare 6 ore timp de 10 zile
CHIRURGICAL	Conform bolilor valvulare cardiace

XIII. 3. **ARTRITA IDIOPATICĂ A COPILĂRIEI**

Artrita este definită ca inflamația sau umflarea unei articulații și prezența a cel puțin două dintre următoarele trei semne : amplitudine limitată a mișcărilor, durere la palpare sau mișcare și creșterea temperaturii locale. Prezența durerii în sine, fără umflare sau amplitudine limitată a mișcărilor, este considerată artralgie. Artrita este definită ca cronică dacă persistă o perioadă de cel puțin șase săptămâni.

De-a lungul timpului, artrita cronică la copii a primit diverse denumiri. Inițial cunoscută sub numele de boala Still, a fost ulterior numită Artrită Reumatoidă Juvenilă, în special de către autorii americani, și Artrită Cronică Juvenilă de către europeni. În prezent, pentru standardizarea terminologiei, tendința este de a o denumi Artrită Cronică Idiopatică a Copilăriei.

Aceste boli au forme de debut care le diferențiază de artrita reumatoidă a adultului, cu caracteristici clinice foarte diverse în anumite grupe de vârstă și prezintă evoluție și complicații particulare.

Artrita idiopatică infantilă (AIC) este un grup de boli definite prin artrită persistentă de cel puțin 6 săptămâni, fără o etiologie precisă și cu debut înainte de vârsta de 16 ani; au fost identificate în mod clar 7 forme de debut.

Este de o importanță fundamentală definirea corectă a debutului artritei cronice, deoarece acest lucru permite luarea în considerare a prognosticului , screening-ul sistematic pentru dezvoltarea complicațiilor specifice fiecărui tip și ghidarea tratamentului. Debutul bolii va fi definit pe baza simptomelor prezentate în primele 6 luni de progresie. Criteriul pentru definirea artritei ca poliarticulară este acela că aceasta afectează cel puțin 5 articulații, în timp ce pentru forma oligoarticulară se acceptă până la maximum 4 articulații.

Modalități de a începe

Prezentare sistemică: Această formă se - caracterizează prin creșteri febrile, predominant seara, atingând 39-40°C, care dispar spontan. Febra este asociată cu o erupție maculopapulară nepruriginoasă la nivelul membrelor și trunchiului proximal, care coincide în general cu creșterile febrile și dispare sau dispare pe măsură ce febra dispare. Limfadenopatia și hepatosplenomegalia sunt semne proeminente și, mai rar, pericardita, care poate pune viața în pericol. Afectarea articulară este caracterizată prin poliartrită simetrică, nemigratoare, care afectează cel mai frecvent încheieturile mâinilor, genunchii, gleznele și coloana cervicală.

Forma poliarticulară cu factor reumatoid negativ: Această formă se caracterizează prin apariția unei poliartrite simultane sau aditive, în general destul de simetrice, care afectează articulațiile mari și mici, inclusiv articulațiile interfalangiene, metacarpofalangiene și ale coloanei cervicale. Redoarea matinală este caracteristică și se corelează în general cu activitatea inflamatorie a bolii; prin urmare, durata redoarei matinale este o modalitate de a evalua activitatea artritei și răspunsul acesteia la tratament. Poate apărea la orice vârstă, fără predilecție de sex.

Forma poliarticulară cu factor reumatoid pozitiv: Aceasta se prezintă ca o poliartrită similară formei anterioare, la care se pot adăuga noduli subcutanați și vasculită. Aceste ultime două manifestări o asemănează mai mult cu artrita reumatoidă a adultului. Această formă are un debut foarte sever și agresiv, cu tendința de a dezvolta eroziuni și anchiloză, care sunt cele mai frecvente complicații și cauzează dizabilități semnificative. Se observă mai frecvent la femeile adolescente sau preadolescente.

Forma oligoarticulară: Această formă se

caracterizează prin prezentarea sa la fetele tinere, a căror boală debutează de obicei cu monoartrită a genunchiului. Până la 60% din cazuri prezintă pozitivitate pentru anticorpii antinucleari, indicând un risc mai mare de iridociclită cronică. Este foarte frecvent ca părinții să nu detecteze inflamația articulară până când un incident (traumatism) nu necesită o observare atentă. De asemenea, este frecvent ca în aceste cazuri afecțiunea să fie interpretată greșit ca fiind secundară traumatismului, ceea ce duce la imobilizare și întârzierea diagnosticului, cu riscul de a provoca anchiloza articulației afectate.

Abordarea corectă este de a face radiografii ale articulației afectate și ale articulației contralaterale pentru a compara forma și dimensiunea epifizelor . Dacă este necesară imobilizarea, este întotdeauna de preferat să se utilizeze un gips, care permite îndepărtarea ori de câte ori este necesar, observarea caracteristicilor articulației și respectarea unui plan de mobilizare pentru a preveni limitarea mișcării și atrofia musculară.

Artrita cronică este frecvent asociată cu creșterea excesivă a articulației afectate. În această etapă inițială, prezența tulburărilor de creștere localizate trebuie monitorizată sistematic, măsurând membrele inferioare la fiecare vizită în cazurile de monoartrită a genunchiului, deoarece sinovita persistentă poate duce la creștere excesivă cu discrepanțe de lungime a membrelor. Această discrepanță de lungime duce la o nealiniere a axului corpului, care, pentru a menține o postură verticală, trebuie compensată prin înclinarea pelvisului și dezvoltarea scoliozei.

Celălalt element de monitorizat este prezența iridociclitei, care se manifestă ca efect Tyndall la examinarea cu lampa cu fantă. Fetele tinere cu forme monoarticulare și anticorpi antinucleari pozitivi trebuie monitorizate de un oftalmolog la intervale de maximum 3 luni. Această complicație, atunci când este detectată precoce, este tratată cu dilatare pupilară și steroizi locali sau orali. Atunci când este tratată precoce și corect, de obicei nu lasă sechele, dar dacă nu este tratată, poate duce la sinechii posterioare, keratopatie în bandă, glaucom și pierderea vederii. Iridociclita cronică poate fi observată în toate formele de debut ale AII, dar în celelalte forme, datorită unui risc mai mic, controalele oftalmologice pot fi spațiate la fiecare 4 până la 6 luni.

Trebuie reținut că, într-un caz de monoartrită, trebuie întotdeauna exclusă posibilitatea unei artrite septice.

Forma oligoarticulară extinsă: Unii - pacienți cu forme oligoarticulare cu debut, după mai mult de 6 luni de evoluție, pot prezenta afectarea unui număr mai mare de articulații, transformându-se într-o formă oligoarticulară extinsă.

• ARTRITĂ ASEMĂNĂTOARE CU ENTEZITĂ

Entezita este inflamația locurilor de inserție a tendoanelor, a capsulelor sau a fasciei, în special a tendonului lui Ahile sau a tendoanelor care se inserează în genunchi. Artrita asociată cu entezita constituie un grup de afecțiuni care, în progresia lor, pot afecta articulațiile sacroiliace și coloana vertebrală și, în unele cazuri, pot fi asociate cu o altă patologie subiacentă, cum ar fi boala inflamatorie intestinală cronică.

Criteriile pentru definirea acestei forme de debut constau în prezența artritei și entezitei sau a artritei și a cel puțin 2 dintre următoarele semne:

1. Durere în regiunea sacroiliacă
2. Durere inflamatorie la nivelul coloanei vertebrale
3. Prezența antigenului de histocompatibilitate HLA B27
4. Cel puțin unul dintre următoarele antecedente la rude de gradul I sau II: a) uveită anterioară cu durere, roșeață sau fotofobie, b) spondiloartropatie confirmată de un reumatolog, c) boală inflamatorie cronică intestinală.

5. Uveita anterioară este frecvent asociată cu durere, roșeață și fotofobie.

• Psoriazis și artrită

Constă în artrită cronică asociată cu erupția caracteristică psoriazisului. Afectarea articulară poate preceda, coincide cu sau poate urma afectării pielii. În special pentru pacienții care prezintă afectare articulară și dezvoltă ulterior erupția caracteristică, au fost stabilite criterii de diagnostic pentru a facilita diagnosticul precoce chiar și în absența erupției. Artrita psoriazică juvenilă este definită ca artrită cu psoriazis tipic sau artrită cu cel puțin trei dintre următoarele criterii minore:

1. Dactilită
2. Corzi ale unghiilor sau onicoliză
3. Psoriazis la rudele de gradul I sau II
4. Erupție asemănătoare psoriazisului, atipică ca localizare sau aspect

• VALOAREA LABORATORULUI ÎN DIAGNOSTICUL ARTRITEI IDIOPATICE LA COPILĂRIE

Este esențial să înțelegem că testele de laborator nu diagnostichează artrita cronică; diagnosticul se bazează pe tabloul clinic al pacientului. Datele de laborator contribuie la diagnostic alături de constatările clinice, dar scopul lor principal este de a:

1. Evaluați factorii de risc (de exemplu, ANA pozitiv și uveită, factor reumatoid și noduli, eroziuni și anchiloză)
2. monitorizarea activității inflamatorii a bolii
3. pentru a monitoriza răspunsul la tratament, precum și apariția efectelor adverse legate de acesta
4. screening pentru complicații specifice bolii

Acești pacienți prezintă de obicei anemie hipocromă normocitară asociată cu patologia de bază, a cărei severitate variază în funcție de gradul de afectare a bolii. Deficitul de fier poate contribui, de asemenea, la anemie. Feritina serică acționează ca un reactant de fază acută și este direct asociată cu gradul de activitate al bolii.

În perioadele de activitate a bolii, se observă creșteri ale ratei de sedimentare a eritrocitelor și ale nivelurilor de imunoglobuline, precum și trombocitoză, în special în formele sistemice.

Imaginile radiografice variază în funcție de durata bolii. Inițial, pot fi observate caracteristici ale procesului inflamator, cum ar fi creșterea spațiului articular, umflarea țesuturilor moi, osteoporoza juxtaarticulară și periostită la nivelul metacarpului și falangelor. Pe măsură ce activitatea bolii progresează, pot fi observate modificări osoase progresive, inclusiv pierderea cartilajului, creșterea spațiului articular, distrugerea osoasă și eroziuni marginale.

Studiile imagistice, altele decât radiografiile, permit identificarea mai timpurie a complicațiilor bolii. Tomografia computerizată oferă o vizualizare mai bună a articulațiilor mici, imagistica prin rezonanță magnetică ilustrează cel mai bine patologia articulară și, deși scintigrafia cu Tc-99m este foarte sensibilă, nu este foarte specifică și nu distinge artrita idiopatică de alte afecțiuni inflamatorii.

• TRATAMENT COMPLET AL COPILULUI CU ARTRITĂ IDIOPATICĂ

Tratament

Obiectivele tratamentului artritei cronice sunt reducerea durerii și inflamației articulare , menținerea sau îmbunătățirea funcției și prevenirea și/sau corectarea deformărilor pentru a minimiza dizabilitatea și a permite o dezvoltare și o creștere socială adecvate. Alegerea medicației va fi adaptată fiecărui pacient pentru a atinge aceste obiective cu cel mai mic risc posibil de efecte adverse.

Tratamentul începe de obicei cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Corticosteroizii pot fi administrați oral, intravenos sau intraarticular. Când se utilizează

pe cale orală, nu există o doză fixă și trebuie prescrisă cea mai mică doză eficientă care controlează boala. Este de preferat să se administreze steroizii într-o singură doză dimineața sau, chiar mai bine, într-o singură doză o dată la două zile pentru a minimiza perturbarea axei hipotalamo-hipofizare, reducând astfel efectele adverse. Steroizii utilizați sunt metilprednisolonul și deflazacortul. Deflazacortul este mai puțin probabil să provoace sindromul Cushing și are un efect osteopenic mai puțin pronunțat decât prednisonul.

Când este indicat tratamentul cu steroizi , tratamentul antiinflamator nesteroidian pe care îl primea pacientul este de obicei menținut, deoarece combinarea lor va permite utilizarea unor doze mai mici de steroizi.

Dacă pacientul este grav compromis sau suferă de complicații grave (pericardită), se poate utiliza administrarea intravenoasă de metilprednisolon în pulsuri. Această formă de tratament salvează pacientul în caz de urgență, dar nu este eficientă pe termen lung.

Steroizii intraarticulari sunt utilizați în principal în forma oligoarticulară sau în formele poliarticulare în care una sau două articulații scapă controlului medicației sistemice și/sau generează probleme de recuperare cu tendință de a prezenta deformitate în flexie.

medicamente de linia a doua („medicamente antireumatice modificatoare de boală ”). Cel mai frecvent utilizat medicament este metotrexatul, administrat oral sau injectabil, o dată pe săptămână, în doză de 10 până la 15 mg/m² de suprafață corporală. Se consideră că utilizarea precoce asigură remisiuni remarcabile și de lungă durată. În formele poliarticulare cu factor reumatoid pozitiv, este tratamentul de elecție, având în vedere că natura sa erozivă și tendința spre anchiloză necesită un tratament agresiv și precoce. Este indicat și în formele poliarticulare cu factor reumatoid negativ și în formele sistemice cu evoluție poliarticulară, dar potențialele sale efecte adverse asupra gonadelor și riscul de a dezvolta malignitate înseamnă că utilizarea sa trebuie luată în considerare cu atenție. În formele oligoarticulare, acest tip de tratament este rar utilizat, cu excepția pacienților cu debut oligoarticular extins sau iridociclită. Monitorizarea tratamentului cu metotrexat se va efectua cu hemoleucogramă și teste funcționale hepatice la fiecare 15 zile în primele 3 luni, iar apoi, dacă demonstrează o bună toleranță, acestea pot fi spațiate lunar.

Alte imunosupresoare, cum ar fi azatioprina, ciclosporina A și clorambucilul, pot fi utilizate în tratamentul artritei cronice. Acestea sunt de obicei rezervate pacienților care nu au răspuns adecvat la tratamente mai puțin agresive.

Deși nu există studii clinice bine controlate privind tratamentul artritei cronice la copii cu imunoglobulină intravenoasă în doze mari, aceasta este, de asemenea, utilizată, în special în formele cu debut sistemic . La acești pacienți, febra este primul simptom care dispare după utilizarea acestui medicament; cu toate acestea, pe termen lung, nu a demonstrat un control bun al artritei, iar efectul său este observat în principal în manifestările sistemice ale bolii, cum ar fi febra, vasculita etc.

În ultimul deceniu, utilizarea anticorpilor monoclonali concepuți pentru a bloca diferitele citokine implicate în fiziopatologia inflamației a permis un control mai mare asupra progresiei bolii, chiar oprind dezvoltarea clinică și radiologică a acesteia. Acest grup de medicamente include etanercept, infliximab și adalimumab, care blochează factorul de necroză tumorală; abatacept, care inhibă costimularea; anakinra și canakinumab, care inhibă interleukina-1; tocilizumab, care inhibă interleukina-6; și rituximab, care acționează asupra limfocitelor B CD20-pozitive. Datorită complexității acestor tratamente, acestea trebuie gestionate de un specialist.

Reabilitare

Scopul principal al reabilitării copiilor cu artrită

cronică este de a le permite să ducă o viață cât mai normală posibil, mergând la școală în mod regulat și participând la jocuri și activități adecvate vârstei. Scopul este de a asigura independența pacientului în desfășurarea activităților zilnice. Acest lucru necesită o echipă interdisciplinară pentru îngrijirea acestor copii, kinetoterapia jucând un rol crucial. Kinetoterapia ar trebui să înceapă devreme din cauza pierderii rapide a funcției articulare și musculare resimțite de acești pacienți.

Pentru a defini strategia și a dezvolta planul de reabilitare, este necesară o evaluare inițială a stării pacientului. În prezent, există diverse metode pentru evaluarea capacității funcționale, a stării de sănătate și a calității vieții unui copil. Unele se bazează pe chestionare de autoevaluare care pot fi completate de copil și/sau de părinții acestuia dacă acesta este foarte mic, în timp ce altele măsoară timpul necesar pentru efectuarea anumitor activități ale vieții de zi cu zi. CHAQ (Chestionarul de Evaluare a Sănătății Copilului) este în prezent cel mai utilizat. Acesta constă într-un chestionar de autoevaluare care poate fi completat de părinți și/sau de copil, evaluând funcția în opt domenii: îmbrăcare și igienă, trezirea din pat dimineața, mâncatul, mersul pe jos, igiena personală, atingerea obiectelor și activitățile generale. Se obține un scor mediu final de la 0 la 3, scorurile mai mari indicând o dizabilitate mai mare.

La Spitalul de Copii Elizalde a fost dezvoltată o nouă scală bazată pe evaluarea kinesiologică pentru a măsura capacitatea funcțională a copiilor cu artrită cronică. Această scală permite, de asemenea, crearea unui plan de exerciții adaptat tipului și gradului de limitări și evaluarea progresiei bolii și/sau a răspunsului la tratamentele prescrise. Această scală este mai obiectivă decât CHAQ și se bazează pe observarea dificultății în efectuarea anumitor mișcări necesare pentru activitățile vieții de zi cu zi. Scorul său variază de la 0 la 2, 0 reprezentând capacitatea funcțională deplină. Deoarece nu este o scală de autoevaluare, este mai obiectivă, deoarece este independentă de nivelul cultural și de starea psihologică a pacientului și a familiei sale.

Odată ce evaluarea este finalizată, se va elabora un plan de activitate cu un echilibru adecvat între activitate și repaus, în funcție de gradul de activitate inflamatorie a bolii. Repausul absolut la pat este contraindicat, cu excepția pacienților cu afectare sistemică severă (pericardită), și chiar și în acest caz, aceștia ar trebui să urmeze un plan minimal bazat pe exerciții izometrice.

Hidroterapia este un supliment foarte util, mai ales dimineața, deoarece relaxează pacientul și ameliorează rigiditatea matinală. Înotul este sportul preferat.

Afectarea coloanei cervicale este foarte frecventă și trebuie acordată o atenție deosebită extensiei acesteia, deoarece, dacă apare o deformitate în flexie, pacientul își poate pierde privirea orizontală, așadar utilizarea unui guler cervical trebuie luată în considerare în fața unei deformități incipiente în flexie.

Deformitatea în flexie este o complicație frecventă la acești pacienți. Pentru a o preveni, se recomandă stimularea mușchilor extensori și o poziționare corectă în repaus. Dacă deformitatea în flexie începe în articulațiile periferice, cum ar fi încheieturile mâinilor și genunchii, trebuie luată în considerare și utilizarea unor orteze de tip atelă pentru repaus și/sau activitate.

Dacă se observă o deformare în flexie mai mare de 20° la nivelul șoldurilor și/sau genunchilor, trebuie inițiat un program de tracțiune a țesuturilor moi pentru a corecta deformarea. În acest timp, planul de exerciții trebuie continuat de două ori pe zi, iar hidroterapia trebuie luată în considerare, dacă este posibil.

• CORECȚIA DEFORMITĂȚILOR

Deși intervenția chirurgicală este rareori necesară la copiii cu artrită cronică care urmează un plan de tratament adecvat, unele proceduri

pot fi utilizate pentru a trata deformitățile incipiente sau deja existente. În cazul deformității în flexie a șoldului care nu se rezolvă după o perioadă de tracțiune a țesuturilor moi, pot fi indicate tenotomia adductorului și capsulotomia.

În cazurile de leziuni severe ale capului femural, se poate lua în considerare înlocuirea cu o proteză, dar această procedură trebuie întotdeauna amânată cât mai mult posibil pentru a permite creșterea maximă a pacientului, ținând cont de faptul că proteza are o durată de viață limitată. Înlocuirea articulară trebuie evaluată la pacienții cu durere persistentă, în special durere mecanică, și limitări severe de mobilitate și, în mod ideal, după ce aceștia au finalizat creșterea. Intervenția chirurgicală cu implantarea protezei trebuie precedată și urmată de o terapie extinsă de recuperare. Dacă nu se poate garanta cooperarea pacientului cu reabilitarea postoperatorie, intervenția chirurgicală nu trebuie efectuată.

Monitorizarea oftalmologică este esențială la acești pacienți, deoarece pot dezvolta uveită secundară patologiei sau cataractă din cauza utilizării prelungite a corticosteroizilor.

În cazurile în care pacientul prezintă sechele oculare, cum ar fi cataractă și/sau glaucom, va fi indicată intervenția chirurgicală oftalmologică .

Toate acestea demonstrează că pacientul cu AII ar trebui asistat de o echipă interdisciplinară condusă de reumatologul pediatru, incluzând un pediatru generalist , kinetoterapeut și terapeut ocupațional, psiholog, oftalmolog, traumatolog și alte specialități pediatrice.

TABELUL XIII.3.1. **Caracteristici diferențiale ale tipurilor de artrită idiopatică al Copilăriei.** (Preluat din Schaller JG, modificat și adaptat la CLASIFICAREA ILAR)

Metoda de pornire	Vârsta de începere	Sex	Implicare comună	Semne extraarticulare	Serologie și/sau Genetică	Prognoză
Sistemic	Copilăria timpurie	Ambele	Mari și mici	Febră mare, erupție cutanată, organomegalie	FR (-) ANA (-)	25% artrită severă
FR poliarticulară (-)	Orice	Fete	Mari și mici	Febră ușoară, organomegalie	FR (-) ANA 25%	10-15% artrită severă
FR poliarticulară (+)	Copilăria târzie	Fete	Mari și mici	Febră ușoară, noduli, vasculită, organomegalie	FR (+) ANA 50%	50-60% artrită severă
Oligoarticulară în copilărie și **oligoarticulară extinsă** timpurie		Fete	Mare	Iridociclită cronică	FR (-) ANA 60% HLA Dr5	10-20% leziuni oculare
Artrita asociată cu entezita	Copilăria târzie	Bărbați	Mare și Sacroiliac	Iridociclită acută	FR (-) ANA (-) HLA B27	spondilită

FR: Factorul reumatoid
ANA: Anticorpi antinucleari

TABELUL XIII.3.2. **Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) utilizate frecvent la copiii cu artrită cronică**

DROGURI	DOZĂ (mg/kg/zi)	DOZA MAXIMĂ	DOZĂ/ZI
Acid acetilsalicilic	80 până la 100	3 g/zi	2 până la 4
Naproxen	10 până la 20	1 g/zi	2
Ibuprofen	30 până la 40	2400 mg/zi	3 până la 4
Ketoprofen	2 până la 4	300 mg	3 până la 4
Indometacin	1,5 până la 3	200 mg	3
Diclofenac sodic	2 până la 3	150 mg	3

TABELUL XIII.3.3. **Medicamente de linia a doua în artrita cronică idiopatică din copilărie**

DROGURI	PRIN	FRECVENȚĂ	DOZA	DOZA
Metotrexat	Oral, s.c., i.m.	Săptămânal	10 până la 20 mg/ m^2	1 până la 2
Hidroxiclorochină	Oral	Jurnal	4 până la 6	2 până la 4
Etanercept	SC	Săptămânal	0,8 mg/kg/doză	< 15 zile
Infliximab	IV (perfuzie lentă)	La fiecare 8 săptămâni	3-6 mg/kg/doză	< 15 zile

Patologie ortopedică

XIV.1. **FRACTURI ÎN COPILĂRIE**

Deși fracturile din copilărie sunt de obicei tratate similar cu cele ale adulților, trebuie luate în considerare unele proprietăți ale structurii osoase a copiilor, deoarece acestea duc la caracteristici speciale în fracturile acestora.

- Fracturile pot altera sau stimula creșterea prin creșterea fluxului sanguin către fiză și epifiză, astfel încât un anumit grad de suprapunere poate fi tolerat. Pe de altă parte, ele pot compromite creșterea și pot produce deformări atunci când implică cartilajul de creștere (epifizioliză).
- Elasticitatea inerentă a oaselor copiilor produce o fractură caracteristică cunoscută sub numele de fractură „de tip „stick verde". În plus, plasticitatea și capacitatea lor de remodelare permit adesea fracturi în care fragmentele nu sunt aliniate anatomic sau prezintă o anumită angulație.
- Capacitatea osului de a se recupera este mai rapidă la copii, așa că perioadele de imobilizare sunt de obicei mai scurte.

Printre cele mai frecvente fracturi se numără fractura de claviculă la nou-născuți, cauzată de traumatisme obstetricale, care, de obicei, se vindecă fără complicații. În afara perioadei neonatale, fracturile de cot (supracondiliană, de col radial, de epicondil medial și de condil lateral) sunt frecvente și pot necesita tratament chirurgical.

Când fracturile din copilărie nu corespund caracteristicilor obișnuite sau relatarea apariției lor este confuză, trebuie suspectată o leziune datorată violenței sau unei patologii subiacente.

XIV. 2. **DISPLAZII DE DEZVOLTARE ALE ȘOLDULUI**

Definiție

Termenul de displazie de dezvoltare a șoldului (DDH) descrie o relație anormală între capul femural și acetabul. Acesta cuprinde toate situațiile în care este posibilă deplasarea capului femural din acetabul: șold dislocat (reductibil și ireductibil), șold subluxat (instabil sau dislocabil) și displazie acetabulară (radiologică).

Vechiul termen de luxație congenitală de șold este incorect, deoarece această boală poate fi congenitală, dobândită în ultima etapă a sarcinii sau în primele săptămâni de viață postnatală.

Epidemiologie

Această afecțiune nu este întotdeauna detectabilă la naștere, dar diagnosticul precoce este crucial pentru obținerea celor mai bune - rezultate ale tratamentului. Trebuie efectuat un screening strict la fiecare vizită la medic, în special până când copilul își atinge o capacitate stabilă de mers.

Incidența este de 1,5 cazuri la 1000 de nou-născuți vii. Este important de subliniat că 15/1000 prezintă șolduri instabile (luxabile).

Factorii de risc ridicat pentru dezvoltarea - DCD includ:

- Sex feminin (8:1)
- Prezentare pelviană
- Istoric familial
- Prima sarcină
- Malformații congenitale
- Oligohidramnios

Diagnostic

1. Examen clinic: Acesta rămâne standardul de aur și ar trebui efectuat la toate controalele copilului. Nou-născuții ar trebui examinați folosind manevrele Ortolani și Barlow într-un mediu calm, cu pacientul relaxat. Șoldurile ar trebui examinate individual.

- **Manevra Ortolani:** Șoldul este abdus din poziția de 20 de grade în timp ce se aplică o presiune ușoară asupra trohanterului mare cu degetul trei, încercând să reducă șoldul. Dacă șoldul este dislocat, se va auzi semnul Ortolani, care este un clic palpabil și audibil.
- **Manevra Barlow:** Șoldul este abdus la 10° sau 20° cu o presiune posterioară ușoară, determinând dacă capul femural se dislocă parțial sau complet de la marginea acetabulară. O dislocare completă a șoldului este considerată un semn Barlow pozitiv.

Ambele manevre sunt fundamentale în monitorizarea din primul trimestru de viață. Aceste semne sunt mai dificil de evaluat începând cu a doua sau a treia lună, abducția limitată (mai puțin de 60 ˚) devenind cea mai constantă constatare fizică și uneori singura.

Dacă abducția este mai mică de 60° sau este asimetrică, trebuie suspectat un DDC și trebuie efectuată o radiografie de șold.

La copiii cu vârsta peste 3 luni, trebuie întotdeauna căutate limitări în abducție, pseudo-scurtare femurală și, ulterior , afectare a mersului în rotația externă.

Semnele de suspiciune la nou-născuți și sugari (asimetrie a pliurilor coapsei sau feselor) sunt de o importanță mai mică.

2. Ecografie : Această metodă demonstrează cel mai bine relația neosificată dintre capul femural și acetabul, oferind cea mai bună vizualizare a cartilajului. Nu expune copilul la radiații ionizante și este o examinare simplă și sensibilă atunci când este efectuată de un operator experimentat. Ar trebui indicată între prima și a șasea lună de viață, vârsta ideală fiind în jurul săptămânii a șasea.

3. Radiologie: Studiul radiografic devine important la pacienții cu vârsta peste trei luni.

Radiografia trebuie să fie a ambelor șolduri, fie în cazul în care leziunea este bilaterală, fie pentru a servi ca referință pentru partea

sănătoasă.

Imaginea radiografică trebuie să fie frontală, cu picioarele lipite și genunchii la zenit, bine centrați. Interpretarea variază în funcție de vizibilitatea centrului de osificare al capului femural (centrele apar de obicei între luna a patra și a opta). Înainte de apariția centrului, diagnosticul se pune prin liniile lui Chiodin, care sunt trasate tangențial la marginea colului femural și acetabulului. Liniile lui Chiodin sunt în mod normal paralele, dar în șoldurile luxate se intersectează înainte de linia mediană.

După apariția nucleului se apreciază triada lui Putti: acoperiș oblic, absența sau hipoplazia nucleului femural și capătul femural deplasat în sus și în exterior.

Examenul radiologic este completat de trasarea următoarelor linii:

- **Linia lui Shenton:** Formată de arcul marginii inferioare a ramului iliopubian și arcul medial al metafizei femurale. Această linie este întreruptă într-un șold dislocat sau subluxat.
- **Linia lui Hilgenreiner:** Trece prin ambele cartilaje triradiate.
- **Linia Perkins:** Perpendiculară pe cea anterioară la nivelul marginii externe a acetabulului.

Din intersecția ambelor linii (Hil genreiner și Perkins) ies la iveală patru cadrane (Schema Ombredane).

Într-un șold normal, nucleul este situat în cadranul inferomedial, în timp ce într-un șold dislocat, nucleul se deplasează spre cadranul superolateral.

Indicele acetabular: Măsoară unghiul format de linia lui Hilgenreiner și linia trasată de-a lungul plafonului acetabular. Valoarea normală a acestui indice este mai mică de 30 °. O valoare mai mare de 40 ° este considerată patologică.

La copiii cu factori de risc pentru DCD și la cei la care aceștia nu pot fi excluși (adoptați, fără controale prealabile) trebuie efectuat un examen clinic sistematic, ecografie la șase săptămâni și radiografie la trei luni.

FIGURA xiv.2.1. **Linii Chiodin**

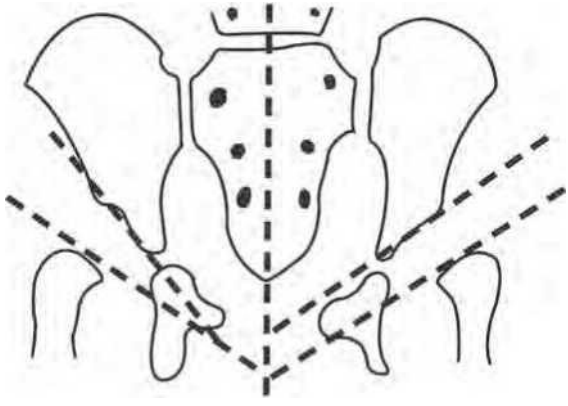


FIGURA XIV.2.2. **Liniile Shenton, Hilgenreiner și Perkins**

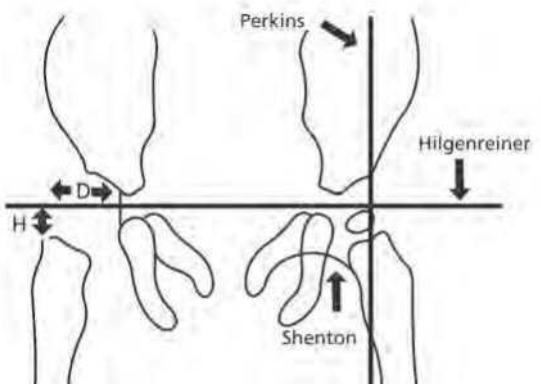


FIGURA XIV.2.3. **Indicele acetabular**

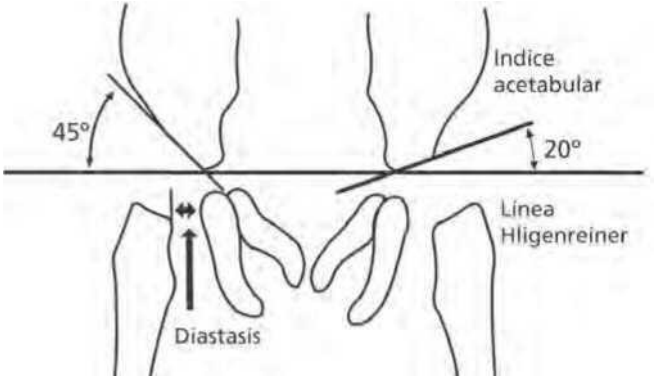
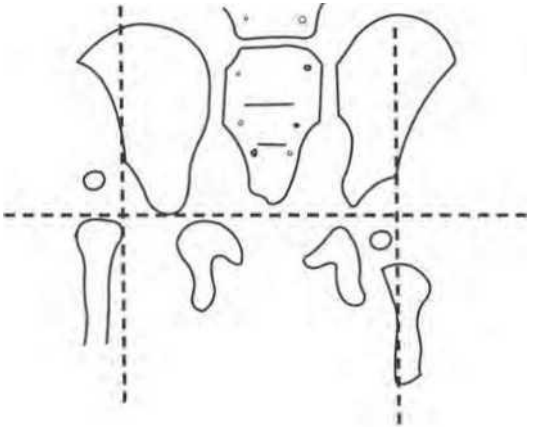


FIGURA XIV.2.4. **Schema Ombredane**



Tratament

Diagnosticul precoce duce la un tratament de succes dacă este început la momentul potrivit.

Tratamentul adecvat, de preferință înainte de vârsta de șase luni, este relativ simplu, evită procedurile chirurgicale și reduce posibilitatea modificărilor degenerative la nivelul articulației adultului.

Tratamentul ortopedic constă în utilizarea unui ham Pavlik sau a atelelor de tip Windel care mențin șoldurile în flexie de 90° și abducție de maximum 60 ° pentru a preveni necroza avasculară cauzată de tratamentele anterioare. Pentru șoldurile care se dovedesc ireductibile, se recomandă tracțiune și gips sau tratament chirurgical .

XIV. 3. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL PENTRU COPILUL CARE EȘECURI

TABELUL XIV.3.1. **Diagnostic diferențial pentru copilul care se prăbușește**

BOALĂ:	**SINOVITĂ TRANZIENTĂ**
FUNDAL	Copii sub 10 ani. Debut acut
CLINICĂ	Claudicație de mers Durere în interiorul feței și coapsei Durere de genunchi Contractură care limitează mobilitatea șoldului. În cele din urmă, febră.
LABORATOR	VSH: Creștere normală sau ușoară GB: Creștere normală sau ușoară
RADIOLOGIE	Umflarea țesuturilor moi (posibilă).
TRATAMENT	Tracțiune Repaus
BOALĂ:	**OSTEOCONDROZA COXOFEMURALĂ (Boala Legg-Calvé-Perthes)**
FUNDAL	4 până la 8 ani. Durere insidioasă care se intensifică; 25% antecedente de traume; predomină la bărbați
CLINICĂ	Șchiopătare de mers, durere în interiorul coapsei, durere la genunchi, mobilitate limitată, durere de șold
LABORATOR	GB: Normal VSG: Normal
RADIOLOGIE	Etape: 1. Sinovită 2. Necroză avasculară 3. Fragmentare. 4. Reparare și creștere.
TRATAMENT	Tracțiune Atelă (dacă aceasta eșuează: intervenție chirurgicală)

BOALĂ: **COXALGIE** **(Oartrita tuberculoasă a șoldului)**

FUNDAL	Orice vârstă Antecedentul contactului cu tuberculoză Antecedentele infecției primare cu tuberculoză
CLINICĂ	Mers șchiopătat, durere de șold
LABORATOR	SGV: Crescut GB: Creșterea AFB în lichidul sinovial
RADIOLOGIE	1. Rarefierea osoasă, umflarea capsulei. 2. Impingment articular.
TRATAMENT	Chirurgie a focarului, imobilizare, tratament pentru tuberculoză

BOALĂ: **EPIFIZIOLIZĂ** **(Coxa vara adolescentină)**

FUNDAL	Băieți: 13 - 16 ani; Fete: 11 - 14 ani. Greutate excesivă? Hipotiroidism?
CLINICĂ	Marș antalgic Membru cu rotație externă, mobilitate limitată, durere de șold
LABORATOR	VSG: Normal GB: Normal
RADIOLOGIE	Deplasare epifiza internă (radiografie anteroposterioară și laterală)
TRATAMENT	Chirurgical

BOALĂ: **ARTRITA SEPTICĂ A ȘOLDULUI**

FUNDAL	Sub 2 ani Antecedentul focarului infecțios Antecedente ale sepsisului
CLINICĂ	Umflarea inghinală, șold în flexie și abducție, posibil febră, mobilitate limitată Durere de șold
LABORATOR	VSG: GB crescut: GB crescut
RADIOLOGIE	Umflarea țesuturilor moi (posibilă) Distensie capsulară Luxație de șold. Leziune osoasă târzie
TRATAMENT	Perforare și drenaj Gips pelvico-pedal. Tratament cu antibiotice.

XIV. 4. **Predispoziție dureroasă**

„Pronația dureroasă” este o leziune neintenționată frecventă în copilărie, care se întâmplă de obicei atunci când copilul este tras în sus de antebrat de către un adult sau un alt copil în timpul jocului.

Leziunea constă în pierderea contactului - dintre capul radial și ligamentul inelar al radiusului.

Se observă frecvent la sugari și copii cu vârsta de până la cinci ani (vârsta medie este de 2 până la 3 ani). Reprezintă 25% din totalul leziunilor de cot la copiii sub 10 ani.

Diagnostic

Se prezintă cu un tablou clinic tipic care facilitează diagnosticul. Istoricul obișnuit este cel al unui copil care a căzut în timp ce ținea mâna unui adult; la ridicare, copilul a suferit o tracțiune longitudinală a membrului superior (un factor important în stabilirea - diagnosticului). Aceștia pot raporta ocazional un sunet de pocnitură sau pocnitură la cot. O durere intensă apare la cea mai mică încercare de a mișca antebratul, care este complet pronat, iar cotul este complet extins. Membrul superior atârnă inert, ca și cum ar fi paralizat. Dacă trec câteva ore, se poate observa edem pe dosul mâinii. Este frecvent ca acesta să imobilizeze încheietura mâinii cu cealaltă mână.

Acest lucru poate crea confuzie în timpul examinării și poate duce la investigarea traumatismelor din regiunea respectivă, mai ales dacă există plâns constant care îngreunează evaluarea; în aceste cazuri, trebuie exclusă o fractură de claviculă, supracondiliană sau antebrat, pentru care se va solicita o radiografie.

Tratament

Reducerea trebuie efectuată cu copilul așezat pe adultul însoțitor.

Încheietura mâinii copilului va fi prinsă cu cotul ușor flectat, iar degetul mare al celeilalte mâini va fi plasat pe fața anterioară a cotului la nivelul capului radial. Antebratul va fi supinat, împingând capul radial cu degetul mare și flectând cotul. Proeminența capului radial poate fi simțită pe măsură ce acesta revine la poziția sa normală.

În timpul manevrei, există o exacerbare a durerii cu ameliorare și recuperare a mobilității în câteva secunde.

Imobilizarea cu gips nu se justifică, decât dacă apar recidive sau în cazul unei consultații tardive.

Intoxicații

XV. 1. MĂSURI GENERALE ÎN TRATAMENTUL INTOXICAȚIILOR

Medicul trebuie să fie familiarizat cu semnele și circumstanțele directe și indirecte care pot sugera un diagnostic de otrăvire. Acest lucru va permite o abordare rapidă și rațională a inițierii unui tratament adecvat, dacă este necesar. De asemenea, trebuie ținut cont de faptul că expunerea la toxine nu este întotdeauna dăunătoare și, în aceste situații, trebuie să luăm măsuri pentru a preveni reapariția unor astfel de evenimente.

Trebuie suspectată intoxicația, în special - atunci când un pacient anterior sănătos se îmbolnăvește brusc, posibil cu tulburări digestive (vărsături severe și diaree), tulburări ale sistemului nervos (comă, convulsii, ataxie, parkinsonism) sau tulburări cardiorespiratorii (insuficiență respiratorie, modificări ale tensiunii arteriale) sau dacă semnele și simptomele unei boli nu corespund cu prezentarea sa tipică. Această posibilitate trebuie luată în considerare și atunci când mai multe persoane legate de o posibilă expunere la factori de mediu sau alimentari prezintă simptome comune.

Trebuie reținut faptul că un grup mare de substanțe nu provoacă inițial simptome, dar pot avea un efect toxic după o perioadă de latență (paracetamol, agenți hipoglicemianti orali).

La sosirea persoanei suspectate de otrăvire la consultația de urgență, trebuie evaluată starea generală a acesteia, asigurându-se în special funcțiile vitale, prioritizând controlul și corectarea simptomelor care pun viața în pericol, confirmând contactul cu otrava, înțelegând toxicitatea produsului și luând în considerare posibilele efecte asupra sănătății.

Se va încerca decontaminarea pacientului și/sau accelerarea eliminării toxinei pentru a limita efectele acesteia. Dacă este disponibil, se va administra antidotul specific și se va evalua posibilitatea trimiterii pacientului către un

centru specializat.

Metode de decontaminare toxică

A. GASTROINTESTINAL: În peste 80% din intoxicațiile acute din copilărie, absorbția are loc prin tractul gastrointestinal. Prin urmare, decontaminarea timpurie și adecvată pe această cale previne absorbția toxinei și reduce efectele sale potențiale, atenuând efectele nocive ale acesteia. Metodele de decontaminare gastrointestinală includ:

1. Vărsături induse: Această metodă realizează o recuperare de 8-30% din materialul ingerat . Se poate utiliza stimularea gâtului sau sirop de ipeca (la copiii cu vârsta peste 6 luni). Acesta din urmă trebuie administrat în doze de 15-30 ml (10 ml pentru copiii cu vârsta între 6 și 12 luni), urmat de 150-250 ml dintr-o băutură incoloră și inodoră pentru a permite evaluarea corectă a aspectului, culorii și mirosului vărsăturii (nu utilizați lapte, deoarece întârzie emeza). Pacientul trebuie plasat în decubit lateral stâng, cu capul în jos, pentru a proteja căile respiratorii. Dacă emeza nu apare în 20 de minute, doza poate fi repetată; dacă vărsăturile tot nu apar, trebuie încercată decontaminarea cu lavaj gastric. Reacțiile adverse ale siropului de ipeca includ diaree, creșterea secrețiilor respiratorii, diaforeză, febră, aritmii cardiace și crampe. Această procedură este contraindicată la pacienții care nu prezintă reflex de tuse, la ingerarea de acizi sau baze puternice sau substanțe cu tensiune superficială scăzută (hidrocarburi), dacă există o patologie care crește riscul de aspirație sau la copiii sub 6 luni.

2. Lavajul gastric: Utilizarea sa este rară în pediatrie. Este cel mai util atunci când este efectuat cât mai repede posibil după debutul intoxicației și când intoxicația este cauzată de substanțe care reduc motilitatea gastrică. Se efectuează cu sondă nazogastrică (cu diametrul cel mai mare posibil, care poate fi trecută cu ușurință prin esofagul copilului), cu pacientul în decubit lateral stâng. Căile respiratorii trebuie protejate dacă pacientul are un nivel de conștiență scăzut. Se utilizează 15 ml/kg de soluție salină fiziologică sau apă distilată pentru fiecare lavaj (maxim 250 ml odată). Aceasta trebuie repetată până când lichidul obținut este limpede, inodor și limpid. Lavajul gastric are contraindicații absolute (ingerarea unei substanțe caustice sau corozive) și contraindicații relative (absența reflexului de tuse, intoxicația cu substanțe cu tensiune superficială scăzută).

Vărsăturile induse sau lavajul gastric sunt foarte eficiente în prima oră de la intoxicația cu toxine lichide și până la două ore pentru cele solide. Unele produse, cum ar fi dozele mari de anticolinergice, încetinesc tranzitul intestinal, permițând salvarea până la 4 până la 6 ore după ingerare.

3. Cărbune activ: Este capabil să absoarbă numeroase medicamente și alte substanțe chimice. Se utilizează după lavaj gastric și/sau inducerea vărsăturilor. Doza este de 0,5 până la 1 g/kg de pulbere (maxim 30 de grame pentru copii și 100 de grame pentru adolescenți), diluată în apă sau o băutură zaharoasă. Doze repetate pot fi administrate la fiecare 2 până la 6 ore în cazurile de intoxicație cu medicamente care suferă recirculare enterohepatică (digoxină, antidepresive triciclice, taliu etc.); după prima doză trebuie administrat un cathartic. Este ineficient în cazurile de intoxicație cu metale grele și hidrocarburi volatile. Nu trebuie administrat împreună cu sirop de ipeca, deoarece îi reduce efectul emetic.

Este contraindicat la copiii aflați în comă (dacă nu sunt intubați și cu protecție a căilor respiratorii), în ingestia de caustice (împiedica vizualizarea endoscopică a leziunilor și crește riscul de mediastinită), în ileus paralitic, peritonită și/sau obstrucție intestinală.

B. RESPIRATORII: Dacă intoxicația s-a produs prin inhalare, copilul trebuie scos din mediul contaminat și i se trebuie asistată respirația pentru a crește eliminarea produsului și a reduce absorbția prin alveole. Trebuie luat în considerare riscul efectuării resuscitării gură la

gură la un pacient grav intoxicat prin inhalare și trebuie să fie disponibil echipamentul adecvat în acest scop (balon autogonflabil cu măști de dimensiunea corespunzătoare pentru copil, tub endotraheal etc.).

C. MUCOCUTANATE: În caz de contact cu hidrocarburi, pesticide, substanțe caustice, aniline sau orice substanță toxică care acționează asupra pielii sau este absorbită prin piele, pacientul trebuie dezbrăcat (personalul trebuie să poarte mănuși) și trebuie făcut duș, de preferință în picioare (sau o clătire localizată dacă zona de contact este bine delimitată) cu săpun neutru. Nu frecați cu un burete sau o perie, deoarece acest lucru poate crește absorbția substanței toxice. Spălați până când culoarea, mirosul și textura care indică prezența substanței străine dispar, apoi îmbrăcați copilul cu alte haine. Dacă are loc contactul cu ochiul, pur și simplu everteți pleoapa superioară și clătiți cu multă apă, folosind un jet ușor. Nu prescrieți picături de ochi înainte de a consulta un oftalmolog.

Metode de stimulare a eliminării toxinelor

A. Cathartice: Acestea sunt utilizate pentru a accelera golirea intestinală odată ce toxina a trecut prin stomac, când acesta prezintă circulație enterohepatică sau după administrarea de cărbune activ. Se administrează sorbitol 10% sau manitol în apă în doză de 1 g/kg, hidroxid de magneziu în doză de 40 mg/kg sau sulfat de sodiu (pentru intoxicația cu bariu) în doză de 5-15 g, toate pe cale orală. Sunt contraindicate în cazuri de diaree, ileus, intervenții chirurgicale recente sau ingerare de substanțe caustice.

B. Diureză stimulată: Aceasta are indicații specifice, deoarece modificarea pH-ului urinar este de obicei mai eficientă. Funcția renală și starea de hidratare trebuie evaluate în prealabil, ținând cont de substanța care a cauzat intoxicația. Este contraindicată la pacienții cu insuficiență renală, pacienții instabili hemodinamic, cei cu edem pulmonar, cei intoxicați cu amfetamine, fenciclidină și medicamente similare (deoarece acestea agravează afectarea renală prin mioglobinurie și methemoglobinurie) și cei cu toxine care nu sunt eliminate renal.

1. **Alcalinizarea urinei:** Bicarbonatul de sodiu este utilizat pentru creșterea pH-ului urinar între 6,5 și 8. Clorura de potasiu se adaugă la planul de hidratare parenterală pentru a preveni hipokaliemia cauzată de diureza crescută. Aceasta va fi utilizată în cazurile de intoxicație cu salicilați, fenobarbital, sulfonamide și alte toxine cu pK acid. Diureza va fi evaluată pentru a ajusta planul de hidratare în funcție de răspunsul obținut, iar nivelurile electroliților și statusul acido-bazic vor fi monitorizate. La pacienții cu afectare a sistemului nervos central, funcția respiratorie trebuie monitorizată.

2. **Acidificare:** Vitamina C se va utiliza în doză de 2-5 *g* pe cale orală sau intravenoasă ca doză inițială, urmată de jumătate din această doză timp de 12-24 ore; dacă se administrează intravenos, se va administra continuu, iar dacă se administrează oral, la fiecare 4-6 ore. PH-ul urinar trebuie menținut sub 5. Utilizarea sa este dezbătută și fiecare pacient trebuie evaluat individual, dar crește eliminarea fenotiazinelor, chinidinei, imipraminei și a altor toxine cu un pK alcalin. Se va monitoriza funcția renală din cauza riscului de mioglobinurie.

C. ELIMINARE EXTRACORPORALĂ: Se pot utiliza - dializa peritoneală, hemodializa, hemoperfuzia cu cărbune activ sau rășini, plasmafereza și exsanguinotransfuzia . Aceasta este rezervată intoxicațiilor severe și celor care provoacă rapid

leziuni renale. Toxinele care sunt cel mai bine eliminate prin dializă sunt cele cu greutate moleculară mică, solubilitate mare în apă, legare scăzută de proteine și volume mici de distribuție . Eficacitatea altor forme de eliminare extracorporală nu este limitată de greutatea moleculară, solubilitatea în apă sau legarea de proteine. În fiecare situație, vor fi evaluate riscurile potențiale și disponibilitatea fiecărei metode.

XV. 2. **ACCIDENT CU BATERIA BUTON**

Bateriile tip pastilă pot provoca leziuni tisulare prin presiune, arsuri electrochimice sau efecte caustice și pot fi toxice dacă se rup în interiorul corpului. Contactul poate avea loc pe cale orală, prin urechi sau prin nas.

Acest tip de accident este frecvent deoarece bateriile buton fac parte din jucăriile care

TABLA XV.1. **Hallazgos clínicos que orientan en la identificación del tóxico**

MIOSIS	Colinérgicos Etanol Nicotina Opioides Barbitúricos
MIDRIASIS	Anticolinérgicos Anfetaminas Cocaína Antihistamínicos Simpaticomiméticos Metanol Hipoxias tóxicas
HIPERTERMIA	Anticolinérgicos IMAO Metales Salicilatos Simpaticomiméticos Antihistamínicos
HIPOTERMIA	b-bloqueantes Etanol Hipoglucemiantes Hipnóticos Nafazolina
TAQUICARDIA	Antihistamínicos Anfetaminas Monoxido de carbono Cocaína Marihuana Hipnóticos Salicilatos Hidrocarburos
BRADICARDIA	b-bloqueantes Digoxina Opioides Organofosforados Bloqueantes canales de calcio

HIPERTENSIÓN	Anfetaminas Cocaína Organofosforados
HIPOTENSIÓN	Monóxido de carbono Nitratos Marihuana Metanol . P-bloqueantes Diuréticos Opioides Nafazolina
CONVULSIONES	
	Cocaína Anfetaminas Hidrocarburos Metahemoglobinemia Monóxido de carbono Antihistamínicos Digitálicos Salicilatos Etanol Metanol Anís estrellado, poleo, cedrón, payco, eucaliptos, ruda Organoclorados
EXTRAPIRAMIDALISMO	
	Monóxido de carbono Fenotiazinas Metoclopramida Haloperidol
ATAXIA	
	Anfetaminas Monóxido de carbono Neurolépticos Plomo Etanol Organofosforados Organoclorados
ALIENTO TÍPICO	Marihuana Hidrocarburos Organofosforados Productos químicos de uso casero (lavandina, detergentes, otros)

De obicei este manipulat de copii, este de dimensiuni mici și similar cu bomboanele.

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Pacientul trebuie întrebat despre timpul scurs între intrarea bateriei în organism și consultație. Este important să se cunoască, dacă este posibil, dimensiunea bateriei, deoarece cele cu diametrul mai mare de 15 mm sunt mai puțin susceptibile de a fi eliminate spontan din tractul digestiv. Trebuie menționat că reacția electrochimică va fi mai mare cu cât încărcarea este mai mare (este important să se cunoască durata de utilizare).

B. PREZENTARE CLINICĂ: Majoritatea cazurilor sunt asimptomatice, simptomele depinzând de localizarea la momentul consultării. La nivelul urechii, poate provoca perforarea membranei timpanice și otororee; la nivelul tractului respirator, poate provoca detresă respiratorie

acută cu afectarea pătrunderii aerului; la nivelul esofagului și stomacului, poate provoca sialore, durere epigastrică, durere retrosternală și/sau abdominală și vărsături; în afara stomacului, poate provoca dureri abdominale și peritonită în cazurile de perforație intestinală.

C. STUDII SUPLIMENTARE: Radiografia toracoabdominală (vederi verticale, frontale și laterale) este esențială pentru localizarea bateriei în cazurile de ingerare. Dacă bateria este localizată în stomac, monitorizarea radiologică se va efectua la fiecare 24 de ore; dacă este localizată în intestin, monitorizarea se va efectua la fiecare 48 de ore pentru a evalua progresia acesteia.

Tratament

Îndepărtarea endoscopică urgentă se va efectua atunci când bateria se află în laringe, trahee , bronhia principală, esofag (va fi monitorizată după 24 de ore pentru posibile leziuni reziduale) sau stomac (numai dacă bateria are o dimensiune mai mare de 15 mm, a stat în stomac mai mult de 48 de ore sau pacientul are sub 6 ani). Dacă bateria a stat în stomac mai mult de 48 de ore și îndepărtarea endoscopică eșuează, se va efectua intervenția chirurgicală.

Dacă tumora este localizată în intestinul subțire, se va încerca accelerarea tranzitului acesteia cu prokinetice împreună cu o dietă bogată în fibre. Dacă nu există progrese până în a patra zi, se va efectua o intervenție chirurgicală.

Dacă pilozul este localizat în intestinul gros, eliminarea sa va fi accelerată cu prokinetice și o dietă bogată în fibre. În cazurile în care pilozul nu este eliminat până în a cincea zi, se va încerca o clismă evacuatoare. Dacă aceasta eșuează, se va încerca îndepărtarea prin endoscopie inferioară sau intervenție chirurgicală. Dacă imaginea radiografică prezintă semne că pilozul s-a rupt (grosime crescută, scurgeri de material radioopac), acesta va fi îndepărtat imediat prin intervenție chirurgicală, spălând conținutul intestinal pentru a preveni reabsorbția.

Bateriile situate în nas și urechi vor fi scoase de urgență.

XV. 3. DROGURILE CEL MAI FRECVENT CONSUMATE ABUZIV

• ADEZIVI (HIDROCARBURI AROMATICI)

Hidrocarburile aromatice se găsesc în cleiuri și solvenți pentru vopsele acrilice, adezivi, cerneluri indelebile și materiale plastice. Vaporii sunt de obicei inhalați dintr-un recipient deschis și încălzit, dintr-o cârpă proaspăt impregnată sau dintr-o pungă de hârtie sau plastic care conține substanța.

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Se vor solicita informații despre cantitatea utilizată și durata expunerii, deoarece acestea se corelează cu severitatea simptomelor. Trebuie exclusă asocierea cu alte substanțe de abuz (alcool, cocaină etc.).

B. PREZENTARE CLINICĂ: Apare în câteva secunde sau minute după inhalare.

- **Sistem nervos:** dureri de cap, amețeli, -mioză sau midriază, tinitus, halucinații, dizartrie, tahilalie, agitație psihomotorie, tremor, convulsii, confuzie și tulburări de memorie. Progresează spre depresia sistemului nervos central cu somnolență, stupoare și comă.
- **Sistem cardiovascular:** Tahicardie cu aritmii și chiar fibrilație ventriculară . Hipotensiune arterială.
- **Altele** : Piele și respirație cu miros caracteristic , sindrom febril prelungit, iritații ale tractului respirator, cheilită, leucodermie.
- La dependenții cronici, apar leziuni hepatice, methemoglobinemie, anemie,

leucopenie, trombocitopenie și miocardiopatie. Decesul survine în urma comei cu depresie respiratorie, pneumonie de aspirație și aritmii cardiace (moarte subită), în special dacă există atacuri de panică sau eforturi fizice intense în timp ce medicamentul activ rămâne în organism.

Tratament

Liniștiți pacientul. Măsuri generale de susținere. Mențineți permeabilitatea căilor respiratorii, tratați convulsiile. Dacă este necesar, asigurați ventilație mecanică.

• DROGURI

O plantă erbacee aparținând familiei Cannabaceae, cu o specie *(Cannabis sativa)* și două varietăți (indica și americana). Delta-9-tetrahidrocanabinolul (THC) este responsabil - pentru majoritatea efectelor marijuanei; reprezintă 1% din mugurii de marijuana, ajunge la 15% în hașiș și 25% în uleiul de canabis. Principala cale de consum este inhalarea prin fumat.

Diagnostic

A. ANAMNEZĂ: Se vor pune întrebări despre cantitatea utilizată, precum și despre momentul consumului (acut sau cronic) și despre asocierea cu alte substanțe de abuz (alcool, cocaină).

B. CLINIC: Cele mai importante efecte sunt la nivelul sistemului nervos central și al sistemului cardiovascular, manifestându-se la 5 minute după începerea fumatului și la 30 de minute după ingerarea de hașiș.

- În cazul intoxicației acute, pot apărea următoarele:

1. **Sistem nervos:** Euforie, midriază sau mioză, nistagmus, afectarea funcției cognitive și a memoriei, râs neprovocat, alterarea percepției spațiale și temporale și a imaginii corporale, afectarea abilităților motorii cu scăderea forței musculare, vorbire neclară, retenție urinară. Pot apărea confuzie, halucinații (vizuale, auditive și gustative) și psihoză toxică cu depersonalizare și atacuri de panică („experiență negativă").

2. **Sistem cardiovascular:** Tahicardie sinusală, hipotensiune ortostatică cauzată de vasodilatație periferică cu extremități reci.

3. **Mucocutanate:** Injecție conjunctivală (foarte caracteristică), uscăciunea membranelor mucoase.

4. **Altele:** Miros caracteristic (în respirație, haine, păr etc.), creșterea poftei de mâncare, faringită , rinită, percepție crescută și distorsionată a stimulilor vizuali, auditivi, tactili, gustativi și olfactivi.

- În cazurile de intoxicație cronică (utilizatori frecvenți), simptomele includ oboseală, tuse seacă, letargie, dureri de cap, iritabilitate, decolorarea limbii, edem uvular, congestie nazală, bronșită cronică și boală pulmonară obstructivă cronică. Crește riscul de cancer pulmonar. Poate provoca tulburări de vedere, depresie, atacuri de panică, tulburări de memorie, izolare socială și abandonarea activităților obișnuite (sport, studii etc.), o afecțiune cunoscută sub numele de „sindrom amotivațional". La femei, poate provoca amenoree sau dismenoree; la bărbați, impotență; iar la ambele sexe, infertilitate.

Tratament

Nu există un tratament specific pentru intoxicație . Simptomele psihiatrice pot necesita benzodiazepine pentru tratarea anxietății sau a atacurilor de panică și haloperidol pentru episoadele psihotice acute. Trebuie implementate măsuri generale de susținere și izolare psihologică.

• COCAINĂ

Este benzoilmetilecgonina, principalul coloid din frunzele arbustului *„Erythroxylon coca",* și aparține, împreună cu amfetaminele, grupului de medicamente simpatomimetice, stimulente

ale sistemului nervos central. Se absoarbe bine pe toate căile de administrare (orală, rectală , intravenoasă, intranazală, prin inhalare, vaginală).

Cele mai frecvente forme de consum sunt:

- **Clorhidrat de cocaină:** Conține 89% cocaină, se descompune înainte de a atinge punctul de fierbere , deci nu poate fi fumată.
- **Cocaină bază pură:** Are un punct de fierbere mai ridicat, deci poate fi fumată.
- **Bază liberă purificată („fisură" sau „rocă"):** Se produce prin fierberea clorhidratului într-o soluție de bicarbonat de sodiu, apoi extragerea bazei libere cu un solvent.
- **Paco:** Sunt reziduurile rezultate din - prepararea cocainei-bază. Pe lângă cocaină, conține solvenți organici care își adaugă propria toxicitate la cea a cocainei.
- **Combinație de cocaină cu heroină :** numită speedball pentru administrare intravenoasă.
- Cocaina de stradă conține cantități variabile de cocaină pură (10 până la 50%) combinate cu adulteranți precum procaina, lidocaina, cafeina, amfetaminele, efedrina, care contribuie la propria lor toxicitate a preparatului.

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Pacientul va fi întrebat, pe cât posibil, despre cantitatea utilizată și durata consumului de droguri. Trebuie exclusă asocierea cu alte substanțe de abuz (alcool, marijuana, ecstasy, LSD, opiacee etc.). Deși doza letală variază, se estimează că este de 1 până la 2 grame de drog pur la dependenții cronici și de 200 mg la non-dependenți.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Organele afectate în principal sunt sistemul cardiovascular și sistemul nervos. Semnele și simptomele intoxicației acute și cronice sunt:

- **Sistem cardiovascular:** Palpitații, hipertensiune arterială, spasme coronariene , tahiaritmii (sinusale, supraventriculare, ventriculare, chiar progresând spre fibrilație ventriculară și asistolă cu moarte subită). Poate provoca bradicardie reflexă, infarct miocardic acut, miocardită. În cazuri severe, hipotensiune arterială și șoc.
- **Sistem nervos:** Cefalee, tremor, tulburări motorii (coree, distonie, hiperreflexie). Poate provoca atacuri ischemice tranzitorii, hemoragii sau infarcte cerebrale secundare spasmelor vasculare din sistemul nervos central. În cele din urmă, pot apărea convulsii și comă.
- **Tulburări psihiatrice și comportamentale:** Insomnie, agitație, iritabilitate , euforie, confuzie, dezinhibiție, halucinații (vizuale, olfactive, auditive și tactile). Atacuri de panică cu idei delirante de persecuție slab sistematizate, ideație suicidară, comportament violent, depresie și tulburări de memorie.
- **Sistem respirator:** Tahipnee, bronhospasm, pneumomediastin, hemoptizie , edem pulmonar. Poate evolua spre stop respirator din cauza acțiunii centrale.
- **Sistem digestiv:** Greață, vărsături, diaree cu sânge și ulcer gastric. La nivel hepatic, poate provoca hepatită toxică și poate duce la insuficiență hepatică.
- **Sistemul genitourinar:** Priapism. Inițial, poate provoca excitație sexuală, dar în timp duce la impotență și scăderea libidoului. La femei, provoacă amenoree. La nivel renal, poate provoca infarct renal, insuficiență renală acută și mioglobinurie.
- **Tulburări oculare:** Midriază marcată , anizocorie, nistagmus vertical, lăcrimare, fotofobie, ambliopie bilaterală. Poate provoca ulcere corneene cauzate de infecții bacteriene sau fungice.
- **Afecțiuni otorinolaringologice:** În -

tratamentul nazal, rinită cronică și sinuzită cauzate de Clostridium botulinum, perforație de sept, disfagie, eroziune dentară.

- **Altele** : Spasme musculare cu rabdomioliză, pierderea sprâncenelor și a genelor, hiperprolactinemie, hipertiroidism, imunosupresie.

Printre consumul de cocaină, trebuie evidențiat consumul din ce în ce mai frecvent de „PACO" (o formă de cocaină extrem de adictivă) în rândul tinerilor de 13 și 14 ani. Atunci când fumează acest drog, consumatorul experimentează o etapă inițială de euforie, cu scăderea inhibițiilor și o senzație de plăcere. Emfizemul pulmonar apare aproape imediat din cauza iritației intense a mucoasei respiratorii cauzate de diverșii compuși ai drogului. Consumatorul intră brusc într-o etapă de anxietate, depresie și apatie, cu o nevoie incontrolabilă de a continua să fumeze. În a treia etapă, apar halucinațiile, împreună cu pierderea contactului cu realitatea la nivel senzorial, agitație, ideație paranoidă și agresivitate (episoade psihotice care pot dura săptămâni sau luni). Se experimentează un sentiment de moarte iminentă. Consumatorul intră într-o deteriorare neurologică rapid progresivă care duce la demență cu debut precoce.

Tratament

Această intoxicație este considerată o urgență clinico-toxicologică cu risc de deces din cauza tulburărilor cardiovasculare, cerebrovasculare și metabolice, precum și a comportamentului violent. Pe lângă sprijinul psihologic, trebuie implementat un tratament de susținere pentru a aborda semnele și simptomele care apar (benzodiazepine pentru convulsii, fentolamină pentru spasmul coronarian). Pentru hipertensiunea arterială ușoară, se poate încerca sedare ușoară cu diazepam. Hipertensiunea arterială moderată trebuie gestionată cu nifedipină orală la 10-20 mg/doză. Hipertensiunea arterială severă va necesita tratament cu nitroprusid de sodiu, labetalol, atenolol sau propranolol. Pentru tratamentul aritmiilor, trebuie utilizat labetalol (0,25 mg/kg intravenos lent timp de 2 minute), fenitoină (100 mg intravenos, repetată la fiecare 5 minute până când aritmia este controlată) sau lidocaină. Pacientul trebuie să rămână sub monitorizare continuă până la remisiunea afecțiunii.

• EXTAZ

Denumirea sa generică este MDMA (3,4-metildioximetamfetamină). Este un derivat de amfetamină cu efect stimulant asupra sistemului nervos central. Cea mai comună cale de administrare este orală. În general, se consumă împreună cu alte droguri, cum ar fi alcoolul și cocaina. Se utilizează doze de 75 până la 150 mg, iar efectul durează de la 4 la 6 ore.

Diagnostic

A. ANAMNESI: Se va verifica doza ingerată , momentul utilizării substanței și asocierea cu alte substanțe de abuz (cocaină, alcool etc.).

B. CLINICĂ:

- **Sistem nervos:** Midriază, nistagmus, vedere încețoșată, cefalee, agitație psihomotorie , tremor, convulsii *și* hemoragie cerebrală . Poate provoca mioclonii, rigiditate musculară, ataxie, halucinații și senzație de plutire. În cazul utilizării cronice, pot apărea insomnie, anxietate, agresivitate și delir.
- **Sistem digestiv:** Greață, vărsături, diaree. În cele din urmă, necroză hepatocelulară și necroză mezenterică.
- **Sistem respirator:** Tahipnee. Poate evolua spre edem pulmonar.
- **Sistem cardiovascular:** Tahicardie, hipertensiune arterială, ocazional - hipotensiune arterială. Infarct miocardic acut. Aritmii cardiace.
- **Altele:** deshidratare, insuficiență renală acută, acidoză metabolică, hipertermie și frisoane.

- Decesul survine, în general, din cauza aritmiilor cardiace, a infarctului miocardic acut, a șocului, a comei cauzate de stop respirator , a hemoragiei intracraniene și a comportamentelor patologice care pun în pericol viața pacientului. După 24 până la 48 de ore de la intoxicație, moartea poate rezulta dintr-un sindrom similar hipertermiei maligne.

Tratament

măsuri standard de decontaminare (lavaj gastric, vărsături induse etc.) și tratament de susținere. Odată ce rabdomioliza a fost exclusă și monitorizarea cardiacă este instituită, urina va fi acidificată pentru a accelera eliminarea renală cu acid ascorbic în doză de 4 grame în 500 ml de soluție de dextroză 5%, protejat de lumină, administrat intravenos pe parcursul a 2 ore. Se continuă cu 1 gram de vitamina C în bolus la fiecare 2 ore în primele 12 ore, apoi se ajustează doza în funcție de pH-ul urinar (menținându-l între 4,5 și 5) și de evoluția clinică.

XV.4. **HIDROCARBURI**

Distilatele petroliere lichide (kerosen, naftă, benzină, motorină, terebentină, diluant de vopsea etc.) sunt utilizate drept combustibili, agenți de curățare, solvenți pentru grăsimi și agenți de îndepărtare a vopselei. Acestea pot provoca depresia sistemului nervos central și boli respiratorii. Aceste substanțe pătrund în organism prin ingerare sau inhalare de vapori. Contactul cu pielea poate provoca eritem, dermatită de contact și/sau arsuri chimice de gradul I și II. Afectarea respiratorie poate rezulta din inhalarea directă a vaporilor sau din aspirația bronșică în timpul ingerării sau vărsăturilor, deoarece fluiditatea lor ridicată le permite să treacă prin glota închisă.

Acest tip de intoxicație este frecvent întâlnit în copilărie, din cauza obiceiului de a păstra - aceste produse în recipiente pentru băuturi (în special băuturi răcoritoare), la îndemâna copiilor.

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Se vor pune întrebări despre posibilul contact cu aceste produse în locuință, cantitatea ingerată sau posibilitatea inhalării.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Simptomele - intoxicației acute prin ingestie sau inhalare includ:

- Sistem gastrointestinal: Iritații ale gâtului, respirație tipică, greață, vărsături, distensie abdominală, diaree cu supernatant gras care uneori provoacă eritem perineal cu miros tipic.

- Sistem respirator: Zgomote respiratorii tipice, tuse, dificultăți de respirație (datorate inhalării sau aspirației), tahipnee. Aspirația respiratorie progresează spre iritație bronșică cu guturai ușor. La copiii hiperreactivi, poate provoca bronhospasm cu dispnee și scăderea intrării de aer. Se poate dezvolta pneumonită chimică, iar afecțiunea se poate complica prin suprainfecție bacteriană, de obicei a plămânului drept. Dacă nu apare mai devreme, riscul de infecție secundară dispare după 48 de ore, deoarece mucoasa bronșică își regenerează capacitatea de protecție.
- Sistem nervos: Dacă aportul depășește 1 ml/kg, vor apărea semne de depresie a sistemului nervos central și, în cele din urmă, convulsii.
- Sistem cardiovascular: tahicardie, - miocardită toxică, fibrilație ventriculară.
- Hematologic: rareori hemoliză și/sau methemoglobinemie. Poate provoca leucocitoză sau leucopenie.
- Piele și mucoase: Contactul poate provoca iritații și vezicule epidermice. Au un miros caracteristic pe piele și îmbrăcăminte.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE: În cazurile de suspiciunea de inhalare sau aspirație bronșică, radiografiile toracice vor fi solicitate începând cu 6 ore după intoxicație . De asemenea, se poate solicita o radiografie abdominală, care va evidenția un stomac dilatat și un strat subțire de hidrocarburi supernatante peste conținutul gastric normal. Dacă sunt prezente dispnee și febră, se vor efectua următoarele: monitorizarea mediului intern, pulsoximetrie, hemoleucogramă completă, nivel de methemoglobină, radiografie toracică, electrocardiogramă și evaluare cardiologică.

Tratament

Vărsăturile trebuie evitate. Trebuie administrată o formulă de lapte praf maleabilă pentru a adsorbi și îngroșa hidrocarbura ingerată. Cărbunele activ este util pentru câteva hidrocarburi (de exemplu, kerosen). Diareea trebuie lăsată să continue cât timp încă miroase a hidrocarburi (asigurați o dietă protectoare și hidratare).

În caz de compromitere neurologică severă, se va efectua lavaj gastric, după intubație endotraheală.

Dacă există semne clinice și radiologice de pneumonie, se vor administra antibiotice intravenos (ampicilină-sulbactam în doze uzuale).

În caz de iritație de contact, spălați cu multă apă fără frecare și cu duș (pentru a îndepărta complet hidrocarbura în contact cu pielea), schimbând hainele pacientului după procedură.

XV.5. **HIPOXII TOXICE**

• METEMOGLOBINEMIE

Este starea reversibilă de oxidare ferică a hemoglobinei. Numeroase substanțe sunt capabile să transforme fierul din hemoglobină din starea redusă (Fe^{++}) în starea oxidată (Fe^{+++}), făcându-l ineficient pentru transportul oxigenului și provocând hipoxie anemică.

Dacă methemoglobinemia este foarte severă, poate avea loc oxidarea glutationului în eritrocite, rezultând hemoliză.

Agenți cauzali

- Substanțe toxice: Nitriți, clorați, hidrocarburi aromatice și derivații lor aminici, nitrați și nitrozați (aniline).
- Medicamente: Fenacetine, sulfonamide, sulfone.
- Ingerarea nitraților în apă sau ca aditivi alimentari, cu transformarea ulterioară în tractul digestiv în nitriți.

Diagnostic

A. ANAMNEZĂ: Investigați posibila relație cu agenții cauzali menționați anterior, în special medicamentele primite și originea apei potabile a familiei, a cârnaților de casă și a hainelor care pătează corpul.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Semnele și simptomele includ expresii de hipoxie, cum ar fi tahicardie, tahipnee, vasodilatație în cazuri de nitriți, letargie și grade variabile de depresie neurologică până la comă. Pot apărea convulsii. Este caracteristică o culoare gri-ardezie a pielii și a mucoaselor.

C. TESTE SUPLIMENTARE **: Se pot măsura nivelurile de methemoglobină. Sângele are culoarea ciocolatei.** Afecțiunea este clasificată ca ușoară (15-20%), moderată (20-50%) sau severă (60-80%), în funcție de proporția de methemoglobină circulantă.

Tratament

În funcție de calea de pătrundere, se va efectua spălarea pielii și a mucoaselor (de contact) sau lavaj gastric, se va administra cărbune activ și un purgativ (oral). Se va menține permeabilitatea căilor respiratorii și se va monitoriza tensiunea arterială.

Dacă nu există afectare a stării de conștiență,

se va administra vitamina C (50 mg/kg, în prima zi prin perfuzie intravenoasă, ferit de lumină, continuând timp de încă 48 de ore pe cale orală).

Dacă există o stare mentală alterată, se administrează albastru de metilen 1% (1 mg/kg intravenos și nu mai mult de 2 mg/kg/zi). Afecțiunea se rezolvă, în general, în câteva minute. Dacă nu, tratamentul poate fi repetat după două ore.

În cazuri severe, se poate utiliza transfuzia parțială de sânge, fără a fi necesară înlocuirea întregului volum de sânge. Posibilitatea hemolizei trebuie monitorizată timp de până la 72 de ore după producerea intoxicației, împreună cu orice sechele neurologice și miocardice pe care hipoxia le-ar fi putut provoca la pacient.

• INTOXICAȚIE CU MONOXID DE CARBON

Intoxicația cu monoxid de carbon este cauzată de combinarea arderii incomplete a combustibililor solizi (cărbune, lemn), combustibililor lichizi (produse petroliere sau alcool) sau gazelor (naturale sau îmbuteliate) și a ventilației insuficiente. Monoxidul de carbon (CO) este un gaz incolor, inodor, fără gust și neiritant, astfel încât o persoană expusă la acesta nu îi observă prezența.

Cele mai frecvente surse sunt focul, sobele pe cărbune, încălzitoarele de apă din interiorul băii, brazierele, cuptoarele, sobele, grătarele și încălzitoarele defecte, cazanele, turnătoriile, creuzetele, motoarele cu ardere internă, țevile de eșapament ale mașinilor, incendiile, exploziile.

Monoxidul de carbon (CO) se combină cu hemoglobina pentru a forma un compus stabil, carboxihemoglobina, care are o culoare roz aprins și împiedică hemoglobina să transporte - oxigen, ducând la hipoxie anemică. De asemenea, afectează mioglobina (producând carboximioglobină) și, în mod crucial, citocrom oxidaza mitocondrială, provocând hipoxie citotoxică, principala cauză a majorității complicațiilor. În plus, declanșează eliberarea de oxid nitric odată cu peroxidarea lipidică.

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Familia trebuie întrebat despre posibilitatea expunerii la oricare dintre sursele de producție de CO menționate anterior. Intoxicația simultană a altor persoane expuse aceluiași mediu este frecventă, așadar toate trebuie evaluate.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Se prezintă în principal cu un tablou neurologic progresiv. Începe cu o cefalee intensă, pulsatilă, bitemporală. Aceasta este urmată de somnolență, amețeli, tinitus, dificultăți de respirație și înroșirea feței sau paloare. Pareza și parestezia apar la nivelul extremităților inferioare, progresând spre paralizie ascendentă, cu depresie neurologică care duce la comă cu edem cerebral și risc de deces. În cele din urmă, pot apărea ataxie și convulsii. Tahicardia, hipotensiunea arterială și sincopa sunt frecvente.

semne de afectare miocardică (aritmii cardiace), edeme și hemoragii , insuficiență renală cu mioglobinurie și orbire temporară. La câteva zile sau chiar săptămâni după intoxicație, pot apărea semne extrapiramidale, neurită periferică, amauroză și surditate, afazie senzorială și chiar modificări neuropsihiatrice (psihoză maniaco-depresivă).

C. TESTE SUPLIMENTARE: Pentru confirmarea diagnosticului, se vor măsura nivelurile de carboxihemoglobină în sânge. Se vor solicita o electrocardiogramă, un examen fundoscopic și examinări neurologice în funcție de semnele și simptomele observate.

Tratament

Îndepărtați pacientul de sursa de contaminare . Asigurați suport respirator, dacă este necesar. Administrați oxigen 100%; se poate lua în considerare oxigenul hiperbaric (deși utilizarea

sa în pediatrie este limitată din cauza posibilității de afectare pulmonară). În cazurile de edem cerebral, trebuie evaluată utilitatea administrării de corticosteroizi sau manitol 15%. Funcția cardiovasculară trebuie monitorizată. O tomografie computerizată efectuată la 24 de ore după intoxicația cu monoxid de carbon cu afectare neurologică semnificativă permite evaluarea prezenței sau absenței edemului cerebral și a semnelor de afectare neurologică precoce, precum și intervenția adecvată.

XV.6. **INTOXICAȚIE CU DROGURI**

Intoxicațiile medicamentoase apar în principal din cauza erorilor în prescrierea și/sau administrarea medicamentelor, a ingerării accidentale sau a tentativelor de suicid.

• ANTIHISTAMINICE

Droguri

Clorfeniramina, difenhidramina, carbinoxamina, pirină, astemizol și terfenadina sunt utilizate frecvent în pediatrie ca decongestionante, antialergice, antipruriginoase și sedative ușoare. Acestea neutralizează histamina prin blocarea competitivă a receptorilor H1.

Diagnostic:

A. ISTORIC MEDICAL: Se va încerca determinarea dozei administrate.

B. CLINICĂ:

- **Sistem digestiv:** Gură uscată, greață, constipație, în cazuri excepționale vărsături (datorate efectelor centrale și periferice).
- **Sistem cardiovascular:** Hipotensiune arterială, tahicardie (datorată efectului atropinic), rareori aritmii.
- **Sistem nervos:** Somnolență, midriază, nistagmus, tremor, hipertermie, convulsii. Difenhidramina în doze mari poate produce agitație psihomotorie și chiar halucinații; în mod excepțional, poate duce la comă. Astemizolul și terfenadina produc mai puține simptome neurologice decât alte antihistaminice.
- **Mediu intern:** Hipoglicemie.
- **Piele:** Piele uscată și înroșită. Utilizarea topică poate provoca fotosensibilitate, - urticarie toxică și eczeme.

C. TESTE SUPLIMENTARE: Nivelurile de glucoză din sânge trebuie măsurate din cauza efectului hipoglicemiant al multora dintre aceste medicamente. Se va solicita o electrocardiogramă (ECG) din cauza riscului de aritmii .

Tratament

Măsurile generale includ vărsături induse sau lavaj gastric, purgative osmotice și stimularea diurezei acidificate cu vitamina C. Hidratarea parenterală se va administra cu soluții de dextroză, cu monitorizarea glicemiei. Dacă pacientul prezintă convulsii, se va utiliza preferențial fenitoina.

• AGENȚI SIMPATOMIMETICI

Droguri

Bronhodilatatoare (salbutamol, fenoterol, clenbuterol), decongestionante (efedrină, pseudoefedrină, fenilefrină). Acești agenți - stimulează celulele inervate de sistemul nervos simpatic. Intoxicația poate apărea prin ingestie, inhalare, administrare intramusculară sau absorbție prin membranele mucoase.

Diagnostic

A. ANAMNESI: Se va stabili doza administrată și calea de administrare a medicamentului.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Afectează diverse organe și sisteme:

- **Gastrointestinale:** greață, vărsături și

anorexie.

- **Sistem nervos:** Dureri de cap, iritabilitate , midriază, vedere încețoșată. Posibile convulsii.
- **Cardiovasculare:** Anomalii ale tensiunii arteriale cu tahicardie. Pot fi prezente extrasistole.
- **Mucocutanată:** Piele pământie și transpirație vâscoasă.
- **Altele:** Modificări ale glicemiei, hipertermie și tahipnee.

Tratament

Mențineți permeabilitatea căilor respiratorii și - oxigenarea adecvată; efectuați o ECG. Controlați tensiunea arterială utilizând expandoare de volum, amintindu-vă că vasopresoarele sunt contraindicate. Pentru hipertensiunea arterială cauzată de epinefrină, se poate utiliza fentolamină (5 mg în 100 ml de soluție salină normală, administrată lent intravenos). Controlați hipertermia prin metode fizice. În caz de convulsii, tratați simptomatic. Dacă intoxicația a survenit pe cale orală, induceți vărsăturile cu ipecacuană sau efectuați lavaj gastric urmat de administrarea de cărbune activat.

• INTOXICAȚIE CU DIGITALIS

Droguri

Digoxină, digitoxină, ouabaină, lanatozidă C.

Intoxicația poate apărea din cauza supradozajului, tulburărilor metabolice sau - interacțiunilor medicamentoase care cresc susceptibilitatea la intoxicație (hipokaliemie, hipercalcemie, hipomagneziemie, hipoxie, acidoză metabolică, macrolide, tetracicline, omeprazol, ciclosporină, nifedipină, trimetoprim, ritonavir, amfotericină B, agoniști P- adrenergici, diuretice care elimină potasiu , succinilcolină, alprazolam), intoleranței la medicamente (independent de doză), ingerării accidentale sau tentativei de suicid.

Cardiotonicele metabolizate lent, cum ar fi digitoxina, sunt eliminate zilnic în cel mult 10% prin ficat, iar cele metabolizate rapid, cum ar fi digoxina, sunt eliminate în 30% prin rinichi.

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Trebuie stabilit tipul de medicament utilizat, precum și doza, calea de administrare și timpul scurs de la ultima doză. Dacă este posibil, trebuie menționată afecțiunea cardiacă subiacentă care a determinat administrarea medicației, deoarece unele afecțiuni cardiace se prezintă cu aritmii care pot fi confundate cu cele ale intoxicației.

B. CLINICĂ:

- **Sistem digestiv:** Acestea sunt primele semne și simptome care apar. Acestea constau în greață, vărsături, salivație excesivă, pierderea poftei de mâncare, diaree și dureri abdominale.
- **Sistem nervos:** dureri de cap, iritabilitate , confuzie, dezorientare, vertij, tinitus, vedere încețoșată, discromatopsie, nevralgie de trigemen, convulsii, comă.
- **Piele:** erupție scarlatiniformă sau urticariană.
- **Sistemul cardiovascular:** Cele mai frecvente afecțiuni cardiace includ - extrasistolele ventriculare (puls bigeminat), extrasistolele polifocale, blocurile atrioventriculare, bradiaritmiile sinusale, tahiaritmiile ventriculare, fibrilația ventriculară, fibrilația atrială, disocierea atrioventriculară.

C. TESTE SUPLIMENTARE: Este important să se evalueze mediul intern (ionograma, statusul acido-bazic, calciul seric, magneziul seric) pentru a exclude tulburările metabolice concomitente sau pe cele care contribuie la intoxicație. Dacă este posibil, se măsoară nivelurile de digoxină din sânge. Electrocardiograma poate arăta modelul corespunzător oricăreia dintre tulburările

cardiace menționate deja. Trebuie reținut faptul că semnătura electrocardiografică a impregnării digitalice (nu a intoxicației) se manifestă prin prelungirea PR, scurtarea intervalului QT, depresia segmentului ST („divizarea digitalicei") și aplatizarea undei T.

Tratament

Administrarea medicamentului va fi întreruptă imediat . Dacă nu au apărut vărsături, se poate încerca evacuarea gastrică prin vărsături induse (sirop de ipecacuană) sau lavaj gastric. Se va administra cărbune activ în serie pentru a întrerupe circulația enterohepatică a medicamentului și a reduce absorbția. Se va administra hidratare parenterală dacă pacientul nu tolerează fluidele orale sau dacă sunt prezente semne de deshidratare datorate vărsăturilor. Tulburările metabolice concomitente sau precipitante și aritmiile cardiace vor fi tratate așa cum este descris în capitolele respective. Se poate lua în considerare administrarea de anticorpi digoxină-negativi (Digibind®).

• PARACETAMOL

Intoxicația apare din cauza supradozei de droguri și, mai rar, a ingerării accidentale sau a tentativei de suicid. Este eliminată din organism prin intermediul sulfo- și glucuronidelor atunci când ficatul are suficient glutation; în caz contrar, N-acetilparabenzochinoncina, metabolitul său intermediar, provoacă leziuni hepatice semnificative.

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Trebuie luate în considerare timpul scurs de la ingerarea medicamentului și doza ingerată. Toxicitatea se observă la doze de 140 mg/kg. Utilizarea fenobarbitalului, fenitoinei și izoniazidei crește toxicitatea hepatică.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Este mai severă la persoanele cu antecedente de afectare hepatică (hepatită, boală hepatică cronică).

- **Sistem digestiv:** Anorexie, greață, vărsături și dureri abdominale. După 24 până la 36 de ore, apare durerea în cadranul superior drept, cu icter progresiv și enzime hepatice crescute. Pot apărea hipoglicemie și evenimente hemoragice din cauza modificărilor factorilor hepatodependenți.
- **Sistem nervos:** Somnolență, însoțită de - confuzie și comă.
- **Nefrologie:** Insuficiență renală acută. Necroză papilară renală.
- **Cardiovasculare:** Tahicardie și - hipotensiune arterială. Risc de necroză miocardică și degenerare grasă.

C. TESTE SUPLIMENTARE: Se vor solicita teste ale funcției hepatice, glicemiei, ureei, creatininei, statusului acido-bazic, electroliților și analizelor de coagulare. De asemenea, se poate solicita o concentrație sanguină de paracetamol (concentrații terapeutice între 10 și 20 pg / ml; concentrațiile peste 200 pg /ml sunt hepatotoxice). Acest test este cel mai util la 4 ore după ingestie. Dacă enzimele hepatice sunt semnificativ crescute, trebuie măsurate concentrațiile de amoniac.

Tratament

Dacă au trecut mai puțin de 4 ore de la ingestie, se poate induce vărsătura sau se poate efectua lavaj gastric, urmat de administrarea de cărbune activ serial la fiecare 4 ore timp de 48 de ore și a unui purgativ osmotic (datorită prezenței unui circuit entero-hepatic).

Dacă doza ingerată depășește 150 mg/kg/zi sau dacă concentrația plasmatică depășește 200 pg /ml, se va inița tratamentul cu N-acetilcisteină (care acționează ca antidot prin înlocuirea deficitului de glutation).

Doza inițială, administrată oral sau prin sondă nazogastrică, este de 140 mg/kg. Dozele ulterioare de 70 mg/kg vor fi administrate la fiecare 4 ore. Dacă se utilizează N-acetilcisteină,

nu trebuie utilizat cărbune activ, deoarece acesta inactivează N-acetilcisteina. Dacă apare intoleranță gastrică, doza va fi administrată intravenos (150 mg/kg în 200 ml de soluție de dextroză 5 % timp de 15 minute, urmată de 50 mg/kg la fiecare 4 ore și, în final, 100 mg/kg în următoarele 16 ore). Dacă sunt prezente semne de insuficiență hepatică severă, hipoglicemie și hiperamonemie, se poate efectua hemoperfuzie.

• INTOXICAȚIE CU SARE FIER

Este frecventă în copilărie, fiind legată de prezența tabletelor cu sare de fier în locuințe în timpul tratamentului anemiei la femeile însărcinate sau în perioada postpartum . Pentru ca o intoxicație semnificativă cu fier să apară, este probabil necesară absorbția a 20 mg/kg de fier elementar.

Diagnostic

A. ANAMNEZĂ: Se vor pune întrebări despre cantitatea ingerată (fie în comprimate, fie în soluție) și timpul scurs de la intoxicație.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Se pot observa cinci faze:

- Simptomele încep la 30-120 de minute după ingestie și sunt caracterizate prin iritația mucoasei gastrointestinale cu greață, vărsături, dureri abdominale și diaree, care poate fi cu sânge. Vărsăturile sunt asociate cu o ingestie mare; absența lor sugerează o toxicitate scăzută. Simptomele se rezolvă de obicei în 6 până la 12 ore. Poate fi prezentă hipotensiune arterială marcată.

- Se observă o perioadă asimptomatică de 2 până la 6 ore, dând o falsă senzație de ameliorare. În această perioadă, fierul se acumulează în mitocondrii.
- La aproximativ 12 ore după ingestie, din cauza blocării mitocondriale, ciclul Krebs este modificat și, în consecință, pot apărea hipoglicemie și acidoză metabolică (datorită creșterii acidului lactic și citric).
- o a doua fază asimptomatică, care poate dura 2 până la 4 zile. După această perioadă, apare necroza hepatică cu o creștere a bilirubinei, aspartat aminotransferazei și alanin aminotransferazei și modificarea timpului de protrombină.
- Două până la patru săptămâni mai târziu, pot apărea cicatrici și stenoză a zonei pilorice din cauza iritației produse în prima fază. Această stenoză poate fi simptomatică și poate necesita intervenție chirurgicală.

Important: Deoarece nu toți copiii trec prin toate fazele și de multe ori nu prezintă simptome inițiale, pacientul trebuie monitorizat pentru o perioadă minimă de 4 până la 6 ore înainte de a fi considerat a nu prezenta toxicitate și trebuie programată o consultație de urmărire în 24-48 de ore.

C. STUDII SUPLIMENTARE:

1. Laborator: Se vor determina fierul liber seric și capacitatea totală de legare a fierului seric . Toxicitatea este mai probabilă dacă nivelurile de fier liber sunt peste 50 pg /dl, iar nivelurile totale de fier sunt peste 350 pg /dl. Acest lucru nu se corelează întotdeauna cu severitatea intoxicației, deoarece fierul intracelular este responsabil pentru toxicitatea sistemică. Determinarea trebuie făcută în termen de 4 până la 6 ore de la ingestie; după această perioadă, rezultatele normale sau scăzute pot fi interpretate greșit ca fiind netoxice. Dacă timpul scurs nu este cunoscut, se vor face determinări seriale pentru a determina concentrația maximă.

2. Radiografie: O radiografie abdominală frontală simplă poate evidenția comprimatele de fier nedezintegrate, deoarece acestea sunt radioopace.

Tratament

Inducerea vărsăturilor are puțină valoare, iar

cărbunele activat nu este util. Irigarea întregului intestin cu soluție de irigare a colonului poate fi benefică atunci când comprimatele aglutinează și provoacă obstrucție . O doză orală de cathartic osmotic poate fi, de asemenea, utilă. Trebuie inițiat tratament simptomatic pentru hipotensiune arterială, hipoglicemie, acidoză și/sau orice simptome care pun viața în pericol.

Dacă nivelul fierului liber este peste 50 pg /dl sau nivelul total de fier este peste 350 pg /dl sau dacă pacientul prezintă simptomatică , trebuie administrată deferoxamină parenterală în doză de 10-15 mg/kg/oră, timp de 24 de ore. În cazuri mai puțin severe, se pot administra intramuscular 90 mg/kg, până la 1 g/doză la fiecare 8 ore, timp de trei doze. Doza totală nu trebuie să depășească 6 g (fie intravenos, fie intramuscular). Odată ce se realizează chelarea deferoxaminei cu fierul, complexul va fi excretat, dând urinei o culoare roșiatică, confirmând nivelurile toxice de fier. Dacă este prezentă insuficiență renală, trebuie efectuată hemodializă pentru a elimina complexul.

• INTOXICAȚIE CU SALICILU

Intoxicația cu acid acetilsalicilic (aspirină) la copii poate apărea în trei circumstanțe:

A. INGERARE ACCIDENTALĂ: de obicei la copiii cu vârsta cuprinsă între 2 și 4 ani, care încep să meargă și să ia tot ce le este la îndemână; de obicei, se administrează o singură doză și la un copil anterior sănătos.

B. SUPRADOZAJ TERAPEUTIC: în general la copiii sub 2 ani, anterior bolnavi; implică de obicei ingestia repetată sau ingestia simultană de compuși care îl conțin.

C. TENTATIVĂ DE SUICID: în general la - adolescenții sănătoși; este excepțională în mediul nostru, având în vedere că populația nu recunoaște aspirina ca fiind toxică.

Diagnostic

A. ISTORICUL MEDICAL: Se vor colecta informații generale despre:

- **Ingestie masivă:** Doză unică mai mare de 150 mg/kg/doză sau doze repetate de 100 mg/kg/zi timp de trei sau mai multe zile consecutive .
- Utilizarea cremelor dermatologice cu o concentrație mare de acid salicilic.

B. CLINICĂ:

- **Sistem nervos central** : Stimulează sistemul nervos central, în special centrul respirator, provocând tahipnee și alcaloză respiratorie. Produce alterarea stării mentale, iritabilitate, vertij, convulsii și comă.
- **Sistem digestiv:** Produce iritații cu vărsături, fie poroase, fie chiar cu sângerări digestive evidente, diaree și uneori melenă.
- **Mediul intern:** Decuplarea fosforilării oxidative crește nivelurile sanguine de acid lactic și corpi cetonici, ducând la acidoză metabolică și eliberare de căldură cu hiperpirexie, deși poate apărea și hipotermie. Nivelurile de glucoză din sânge sunt alterate, în general cu hipoglicemie, iar deshidratarea, care este de obicei hiperosmolară, este frecventă.
- Combinația dintre alcaloza respiratorie și acidoza metabolică cu un deficit anionic crescut duce de obicei la o scădere a pH-ului.
- **Hematologic:** Scăderea agregării plachetare și inhibarea vitaminei K produc o afecțiune hemoragică care începe de obicei în tractul digestiv.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

- **Status acido-bazic:** Se poate observa acidoză metabolică și, mai rar, alcaloză respiratorie sau ambele.
- **Ionogramă:** Pentru determinarea anionului rămas, care este de obicei crescut (datorită

creșterii acizilor organici).

- **Glicemie:** Poate prezenta normoglicemie, hipoglicemie și hiperglicemie.
- **Salicilemie:** Se consideră pozitivă pentru intoxicație atunci când aceasta este mai mare de 30 mg/dl sau între 20 și 30 mg/dl, cu un pH mai mic de 7,20. 50% din acidul acetilsalicilic (AAS) este legat de proteinele plasmatice, iar celelalte 50% este liber; când pH-ul scade, afinitatea AAS pentru albumină scade, crescând fracțiunea liberă cu o concentrație intracelulară mai mare și, prin urmare, o leziune tisulară mai mare.
- **Acidemie lactică:** Creșterea acesteia este direct proporțională cu gradul de impregnare celulară și, prin urmare, cu leziunea tisulară. Doar scăderea acesteia indică o toxicitate mai mică. Valoarea normală este de până la 30 mg/dl.
- **Urină:** pH-ul urinar va fi monitorizat pentru a verifica alcalinizarea treptată a urinii în timpul tratamentului.
- Determinarea AAS în lichidul de dializă peritoneală: Pentru cuantificarea eliminării - substanței toxice.

Clasificare în funcție de severitate

A. CONFORM CLINICII:
1. Ușoară: Fără anomalii neurologice
2. Moderat: Neliniște sau somnolență
3. Severă: Convulsii sau comă.

B. INGERARE UNICĂ: Conform nomogramei lui Done, care corelează salicilemia cu orele scurse de la ingestie (vezi **Figura XV.6.1**) .

C. INGERII MULTIPLE: în funcție de manifestările clinice și acidemia lactică:
1. Ușoară: < 30 mg/dl.
2. Moderat: 30 - 50 mg/dl.
3. Severă: > 50 mg/dl.

Tratament

A. ELIMINARE GASTRICĂ: Vărsăturile vor fi induse, de preferință mecanic. Dacă aceasta eșuează, se poate efectua lavaj gastric. Se va administra apoi cărbune activ.

B. ELIMINARE RENALĂ: Se va efectua alcalinizarea urinei, încercând să se aducă pH-ul urinar peste 7, ceea ce crește ionizarea AAS, împiedicând reabsorbția acestuia și favorizând astfel eliminarea sa.

C. Gestionarea fluidelor și electroliților: Aceasta își propune să contribuie la eliminarea toxinei și să asigure un echilibru adecvat al fluidelor și electroliților. Stimularea diurezei și corectarea acidozei metabolice pot provoca hipokaliemie; prin urmare, nivelurile de potasiu din sânge și urină trebuie monitorizate strict. Se va implementa un plan de hiperhidratare utilizând dextroză 5%, bicarbonat de sodiu și clorură de potasiu. Furosemidul va fi administrat în doze de 1-2 mg/kg/doză la fiecare 8 ore. Tratamentul pacienților în stare critică implică dializă peritoneală (cu excepția cazului în care se efectuează transfuzie de schimb) și, prin urmare, în aceste cazuri, se utilizează dextroză 2,5% pentru hidratare, deoarece lichidul de dializă conține și glucoză.

D. DIALIZĂ PERITONEALĂ: Aceasta se va - efectua, de preferință, prin adăugarea de albumină 5% la soluții standard de dializă 2% (adică 25 ml de albumină 20% la 100 ml de Peridial® 2 %). Se vor efectua spălări a câte 40 ml/kg, fiecare spălare durând 2 până la 3 ore, până la recuperarea clinică clară sau la niveluri de salicilat sub 20 mg/dl.

E. TRATAMENTUL HIPERTERMIEI: Se vor folosi doar mijloace fizice (băi antitermice).

F. MANIFESTĂRI HEMORATICE: În cazurile moderate și severe, se va indica vitamina K în doză unică de 2 mg. Dacă există hemoragii gastrointestinale, se va efectua lavaj gastric cu apă cu gheață la fiecare 4 până la 6 ore și se va indica hidroxid de aluminiu 5 până la 10 ml la

fiecare 4 până la 6 ore.

G. CONVULSII: Odată corectate modificările metabolice care ar putea fi responsabile pentru acestea, se va utiliza diazepam în doză de 0,2 până la 0,5 mg/kg intravenos.

Monitorizare: Aceasta își propune să evalueze progresia bolii și eficacitatea tratamentului. Pe lângă urmărirea clinică strictă, monitorizarea include următorii parametri: electroliți, glicemie, salicilat și status acido-bazic. Acestea vor fi repetate ori de câte ori este necesar în funcție de progresia pacientului.

Diagnostic diferențial: Intoxicația cu acid acetilsalicilic necesită diagnostic diferențial cu afecțiuni neurologice (meningită, encefalită, sindrom Reye), afecțiuni respiratorii (bronșiolită, pneumonie), afecțiuni hematologice (sindroame purpurice) și alte tulburări ale mediului intern (cetoacidoză diabetică etc.)

• Nafazolină

Se utilizează ca decongestionant nazal (topic și sistemic) și decongestionant ocular. Oximetazolina și xilometazolina sunt, de asemenea, utilizate în acest scop.

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Evaluați calea de intoxicație și timpul scurs de la aceasta.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Oximetazolina și xilometazolina pot provoca hipotensiune arterială și depresie a sistemului nervos central. Picăturile de nafazolină (în urma ingerării accidentale sau chiar a supradozajului nazal) pot produce somnolență, hipotermie, bradicardie sinusală (exagerată în timpul expirației), stângăcie motorie, hipotonie musculară și hipoglicemie. Simptomele se dezvoltă de obicei rapid și pot dura până la 12 ore.

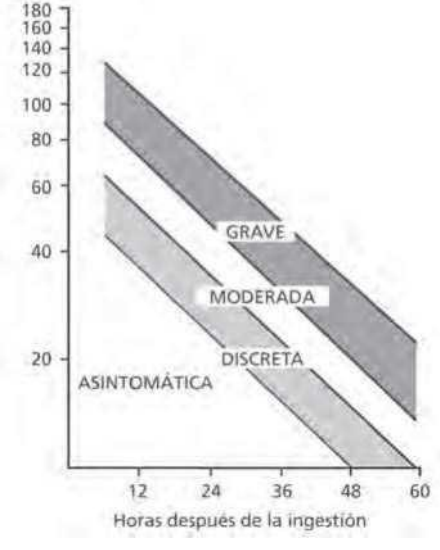
Tratament

Decontaminați tractul digestiv în caz de ingestie. Administrați glucoză adecvată pentru a preveni sau corecta hipoglicemia. Dacă bradicardia este mai mică de 60 de bătăi pe minut, administrați atropină intramusculară (0,03 mg/kg).

• NEUROLEPTICE

Medicamente: Fenotiazine (clorpromazină, trifluorperazină, prometazină, tioridazină), benzamide (metoclopramidă) și butirofenone (haloperidol, droperidol). Fenotiazine

FIGURA XV.6.1. **Nomogramă realizată. Relația dintre concentrațiile serice de salicilat și severitatea așteptată a intoxicației la diferite intervale de timp după ingerarea unei singure doze de salicilați.**



Acestea sunt utilizate ca tranchilizante majore, antipsihotice, antiemetice și antihistaminice. Benzamidele sunt utilizate ca antiemetice și gastrokinetice. Butirofenonele sunt utilizate ca antipsihotice și pentru tulburări de comportament. Acționează ca blocante ale dopaminei.

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Se va determina doza administrată și timpul aproximativ trecut de la ingestie.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Intoxicația acută produce depresie a sistemului nervos central, - hipotensiune ortostatică, hipotermie, tahicardie, aritmii, constipație, retenție urinară, vedere încețoșată, ataxie și, mai presus de toate, distonie, rigiditate musculară, disreflexie, privire fixă, tremor (în special tremor intențional), crize oculogire, rigiditate a roții dințate, contractură cervicală, dificultăți la înghițire și vorbire, protruzie a limbii, parkinsonism, acatizie și alte forme de simptome extrapiramidale. Pot apărea și convulsii.

Tratament

În aceste cazuri, vărsăturile induse pot fi ineficiente, așa că trebuie utilizat lavajul gastric pentru a elimina medicamentul. Diureza trebuie stimulată. Poate fi necesară expansiunea volemică pentru a corecta hipotensiunea arterială. Dacă simptomele extrapiramidale afectează înghițirea sau respirația sau provoacă tremor franc sau acatizie, se administrează biperiden (Akineton) 0,1 mg/kg intramuscular, repetând dacă este necesar la două ore după prima doză. Dacă biperidenul nu este disponibil, se poate utiliza difenhidramină 5 mg/kg intravenos.

În cazuri foarte rare , poate apărea hipertonie musculară prelungită și intensă, cu rabdomioliză și hipertermie malignă. În aceste cazuri, sunt indicate administrarea de dantrolen și răcirea fizică.

XV.7. **INTOXICAȚIE CU PLUMB**

Plumbul este un contaminant metalic care pătrunde în organism și se depune în sistemul reticuloendotelial, sistemul nervos și oase. În oase, acesta deplasează calciul, formând trifosfat de plumb, care conține peste 90% din plumbul total al organismului. Acesta interferează cu eritropoieza prin blocarea a trei enzime: acidul β-aminolevulinic dehidratază, coproporfobilinogen oxidază și ferochelază, rezultând anemie microcitară, hipocromă, cu punctare bazofilă în eritrocite . Plumbul excretat în salivă se combină cu sulfuri (produse ale resturilor alimentare sau cariilor dentare) pentru a forma sulfură de plumb, care se depune sub epiteliul mucoasei gingivale, dând naștere clasicei „margini Burton".

TABELUL XV.7. **Surse de intoxicație cu plumb**

AMBIENTAL Inhalatoria		Vaporii și praful de plumb (apropierea de fabrici sau alte locuri de muncă și chiar prelucrarea plumbului în aceeași locuință)
Oral		Vopsele pe bază de plumb și inhibitori de rugină care se exfoliază
		Apă din țevi de plumb sau țevi cu suduri multiple
		Recipiente de bucătărie sudate sau tacâmuri vopsite care se decolorează
		Apă din țevi care acționează ca puncte de împământare pentru aparatele electrice (prin ionizare metalică)
		Obicei de cules în soluri umplute cu zgură de plumb

LABORAL

Industria metalurgică Acumulatoare și baterii
Fabrici de vopsele și inhibitori de rugină. Turnătorii de plumb.
Fabrici de muniții
Industria auto
Ateliere de caroserie și vopsitorie
Industria sticlei și a vitraliilor
Mecanica dentară
Bijuterii de costume
Prese de tipărit de acasă cu plumb topit
Tăbăcării
Industria ceramicii și a plăcilor ceramice
Emailuri
Meșteșuguri făcute în casă cu plumb (greutăți de pescuit, muniție)
Instalatori
Chit de piroxilină
Sudori
Lustruitoare de metale
Meșteșuguri sau jucării făcute cu plumb

Diagnostic

A. ANAMNESI: Este esențială efectuarea unui interogatoriu amănunțit încercând să se stabilească sursa otrăvirii.

B. PREZENTARE CLINICĂ: Tabloul clinic este în general cronic, cu crize acute datorate creșterii bruște a absorbției sau remobilizării plumbului osos în anumite situații stresante. De obicei, include semne și simptome neurologice, digestive, hematologice și urinare.

- Simptome neurologice:
  - Encefalopatia hipertensivă.
  - Iritabilitate, insomnie, schimbări de dispoziție, dificultăți de învățare, apatie.
  - Convulsii.
  - Polineuropatii motorii, cu pareze sau paralizie în special a extensorilor mâinii și a peronierului lung.
  - Ataxie.
  - Atrofia nervului optic.

- Simptome digestive:
  - Marginea lui Burton (pete cenușii pe marginea liberă a gingiei).
  - Constipație.
  - Durere abdominală recurentă (tip colică).
  - Durere epigastrică.
  - Anorexie.
  - Vărsături.
  - Cordonul colic.

- Semne hematologice:
  - Anemie microcitară, hipocromă, fără deficit de fier.
  - Punctaje bazofile în globulele roșii.

- Semne urinare:
  - Sindromul Fanconi (cu glucozurie, hiperuricozurie, hiperaminoacidurie).
  - Insuficiență renală acută.

- Simptome cardiovasculare:
  - Hipertensiune arterială diastolică, „puls de sârmă".

„Colica saturnină" caracteristică este un episod acut în cadrul unui proces cronic sau subacut . Se caracterizează prin dureri abdominale colice de intensitate variabilă, care diminuează odată cu compresia, nu se ameliorează cu atropină și este suficient de intensă pentru a interfera cu somnul. Spasmul piloric este mai frecvent la copiii mici și poate fi însoțit de paralizia mușchilor extensori ai mâinii și piciorului. Importanța recunoașterii acestei

afecțiuni constă în necesitatea stabilirii unui diagnostic diferențial cu alte cauze ale abdomenului acut pentru a aplica tratamentul specific.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE

1. **Laborator:**
   - **Analiză de sânge:** anemie microcitară și hipocromă și punctare bazofilă a eritrocitelor, fără scăderea fierului seric.
   - **Niveluri de plumb în sânge:** mai mari de 30 pg /dl la copii (nu se corelează cu semnele și simptomele)
   - **Plomburie:** mai mare de 40 p g/dl (nu se corelează cu plombemia).
   - **Dehidratază a acidului delta-aminolevulinic** : scăzută.

2. **Radiologie:** În radiografiile oaselor lungi se pot observa depuneri de plumb (linii radioopace metadiafizare orizontale).

3. Studii complementare care permit - stabilirea prezenței hipertensiunii intracraniene (examenul fundului de ochi, tomografia computerizată, imagistica prin rezonanță magnetică etc.). Studii care denotă alterări ale sistemului nervos periferic (electromiografia, potențialele evocate).

Copiii cu niveluri de plumb în sânge mai mari de 25 pg /dl, cu tulburări neuropsihiatrice și o sursă recognoscibilă de intoxicație ar trebui considerați ca având intoxicație cu plumb.

Tratament

Tratamentul intoxicației cu plumb va fi realizat exclusiv de către un specialist. Aceasta include administrarea de agenți chelatori (Dimercaprol - BAL-) urmați de edetat disodic de calciu (Ca-EDTA) în cazurile de hipertensiune intracraniană. Dacă simptomele sunt limitate la afecțiuni digestive, hematologice și/sau neurologice periferice, se va administra doar EDTA; doza și intervalele de administrare vor varia în funcție de tabloul clinic al pacientului. Hipertensiunea intracraniană și colica plumbică sunt urgențe toxicologice care necesită spitalizare și îngrijiri specializate imediate.

XV.8. **MEDICAMENTE LA DOMICILIU**

Este vorba despre utilizarea diferitelor elemente, în principal de origine vegetală, în scopuri aparent terapeutice. Ingredientele active din aceste elemente pot fi responsabile de efecte secundare toxice.

Diagnostic

A. ISTORICUL MEDICAL: Atunci când se suspectează o intoxicație cu remedii naturiste, - este esențial să se efectueze un istoric medical amănunțit pentru a determina ingredientul activ utilizat și a evalua posibila doză administrată. Acest lucru trebuie făcut respectând practicile familiale, facilitând astfel colectarea informațiilor relevante pentru un tratament adecvat.

B. EXAMEN FIZIC: Examenul fizic, prin căutarea semnelor și simptomelor enumerate mai jos, va întări prezumția diagnostică și va evalua gradul de intoxicație.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

Obiectivul principal va fi evaluarea perturbărilor produse în mediul intern (starea acido-bazică, ionograma, calcularea anionului remanent, glicemia). În anumite cazuri specifice, se poate măsura substanța toxică (alcool etilic sau metilic).

• ALCOOL ETILIC

Cum se utilizează

Ingerare, haine. Prin piele se absoarbe numai

dacă pielea este deteriorată (de exemplu, - dermatită de scutec) și/sau diluată sub 40% (prin amestecarea cu transpirație sau urină și utilizarea de lenjerie intimă impermeabilă care previne evaporarea).

Simptome

- **Neurologic** : Inițial, hiperactivitate, instabilitate emoțională, ataxie și dizartrie. Dacă afecțiunea progresează, apar depresie a sistemului nervos central, hipotonie musculară și hipoestezie. Pot apărea convulsii și comă.
- **Digestive** : Greață, vărsături și diaree.
- **Cutanate** : Roșeață, hipotermie, eritem (la locul aplicării).
- **Renal** : Poliurie.
- **Metabolice** : Hipoglicemie, acidoză metabolică.
- **Altele** : Miros caracteristic pe piele și respirație. Hipotermie. Tensiune arterială scăzută.

Tratament

Înlocuirea fluidelor și electroliților. Corectarea hipoglicemiei. Corectarea mediului intern. Menținerea temperaturii pacientului. Dacă este necesar, asistență respiratorie mecanică .

• ALCOOL METILIC

Cum se utilizează

Lavete. Ingerare accidentală de detergent de geamuri, alcool denaturat, băuturi adulterate . Poate pătrunde prin inhalare atunci când este utilizat drept combustibil în încălzitoare și motoare speciale.

Metanolul este oxidat în organism în formaldehidă și apoi în acid formic, toate trei acționând ca ingrediente active. Este utilizat ca antipiretic, alcool denaturat, antigel și solvent.

Simptome

- Gastrointestinale: Greață, vărsături, durere epigastrică, pancreatită, sângerări gastrointestinale.
- Neurologice: Depresia sistemului nervos central, midriază paralitică, vedere încețoșată, amauroză, convulsii.
- Metabolic: Deshidratare cu acidoză metabolică refractară la corecții multiple, cu creșterea reziduului anionic, hiperkaliemie, hiper sau hipoglicemie.
- Renale: Anurie. Insuficiență renală.
- Cutanat: Eritem în zona de aplicare.
- Altele: Hipotensiune arterială, respirație acidoză, miros caracteristic.

Tratament

Vărsături induse sau lavaj gastric. Corectarea - acidozei cu bicarbonat de sodiu intravenos. Administrarea de alcool etilic reduce toxicitatea alcoolului metilic prin facilitarea eliminării renale a acestuia fără metabolizare (terapie alcoolică). Corectarea glicemiei și asigurarea unei înlocuiri adecvate a fluidelor și electroliților. Tratarea convulsiilor. Asigurarea protecției ochilor pentru a evita expunerea la lumină și a preveni iritația ochilor. În cazuri severe, poate fi necesară dializa peritoneală. Poate fi necesară ventilația mecanică.

• ANASON STELAT

Cum se utilizează

Infuzie sau decoct din semințe. Ingredientul activ este anetolul (L-propilfenol etil eter). **Anasonul verde** conține cantități mai mici de anetol și, prin urmare, este mai puțin toxic. **Feniculul** are și mai puțin anetol. Se utilizează pentru flatulență și tulburări digestive.

Simptome

- Digestive: Greață, vărsături, diaree acută, hepatotoxicitate.
- Neurologice: Excitație și/sau depresie a sistemului nervos central, plâns continuu , insomnie și convulsii.
- Renal: Nefrită hemoragică.
- Mediu intern: Deshidratare, acidoză

metabolică, șoc.

Tratament
Tratament simptomatic. Sustituție fluidă și electrolitică, sedare ușoară, dietă protectoare. Dacă simptomele neurologice sunt foarte severe, poate fi necesară dializa peritoneală.

- **EUCALIPT**

Cum se utilizează
Infuzie, decoct, inhalații (inhalații cu abur). Ingredientele active sunt eucaliptolul și omoserinul. Se utilizează ca expectorant.

Simptome

- Respiratorii: Bronhospasm, broncoree.
- Gastrointestinale: Diaree acută, are efect coleretic.
- Renale: Poliurie, albuminurie, hematurie.
- Neurologice: iritabilitate și convulsii.
- Hematologice: Hemoliză, methemoglobinemie.

Tratament
Tratament simptomatic. Fizioterapie respiratorie și aspirație de secreții, sedare ușoară, înlocuire a fluidelor și electroliților, dietă protectoare.

• MENTĂ, MENTĂ ȘI LĂMÂIEȚĂ

Cum se utilizează
Infuzie, pentru uz extern ca unguent. Ingredientele sale active sunt mentolul și mentona. Mentolul și verbena cu lămâie conțin concentrații mai mici. Sunt folosite ca remedii pentru răceală, pentru tulburări digestive și ca tranchilizante.

Simptome

- Respirator: Crește secrețiile respiratorii și poate provoca obstrucție bronșică.
- Neurologic: Excitație urmată de deprimarea sistemului nervos central. Poate produce convulsii (chiar și prin absorbție cutanată).
- Cutanat: Eritem în zona de aplicare.

Tratament
Aspirarea secrețiilor, fizioterapie respiratorie, sedare dacă este necesar .

• PAYCO

Cum se utilizează
Infuzie, decoct. Ingredientele sale active sunt chenopodium, salicilatul de metil, camforul și altele. Se utilizează ca antiparazitar și adjuvant digestiv.

Simptome

- Digestive: Gastroenterită, uneori - hemoragică, distensie abdominală. Risc crescut de invaginație intestinală.
- Neurologic: Depresia sistemului nervos central, convulsii.
- Mediu intern: Acidoză metabolică.

Tratament
Înlocuirea fluidelor și electroliților, corectarea mediului intern, dietă protectoare, controlul convulsiilor. În cazuri severe, se poate efectua dializă peritoneală.

- **RUE**

Cum se utilizează
Decocție, infuzie, macerare. Ingredientele sale active sunt furocumarina, psoralenii și rutina. Se utilizează pentru tulburări digestive, ca antiparazitar și ca abortiv.

Simptome

- Digestive: Vărsături, diaree, congestie pelvină, dureri abdominale, fibrilații linguale.
- Neurologic: Depresia sistemului nervos central, convulsii.
- Cutanat: Tatuaj maroniu

(fotofitodermatoză).

Tratament
Sustituire fluidă și electrolitică, dietă protectoare , anticonvulsivante dacă este necesar.

- **Linden și mușețel**

Cum se utilizează
Decocturi, infuzii. Teiul este folosit ca sedativ sau hipnotic. Mușețelul este folosit pentru flatulență și tulburări gastrointestinale .

Simptome
Ambele produc în principal simptome neurologice (somnolență, amețeli și slăbiciune musculară). Linden produce o afecțiune mai severă, care la sugari poate necesita suport respirator.

Tratament: Simptomatic.

- **PUI STRUGURI**

Cum se utilizează
Infuzie, decoct. Principiile sale active sunt camfenul, alfa-pinenul și altele. Se utilizează ca adjuvant digestiv, diuretic și febrifug (prin creșterea secreției de sudoare).

Simptome

- Digestive: Diaree, dureri abdominale cu colici.
- Cutanate: Erupții cutanate, transpirații abundente .
- Renal: Poliurie.

Tratament
Înlocuire hidroelectrolitică, dietă protectoare.

- **OȚET**

Cum se utilizează
Lavete. Ingredientul său activ este acidul acetic . Se utilizează ca antipiretic.

Simptome

- Neurologic: Depresia sistemului nervos central.
- Metabolic: Acidoză metabolică.
- Cutanată: Dermatită de contact (la locul aplicării).

Tratament
Simptomatic.

XV.9. INTOXICAȚIE CU PESTICIDE

• PESTICIDE ORGANOCLORURATE

Produse
Se utilizează ca insecticide în uz casnic, topic pentru paraziți externi și fumigații sanitare (DDT, Hexaclorociclohexan -lindan-, Dieldrin, Heptaclorociclohexan, Aldrin, Endrin)

Diagnostic

A. ISTORIC MEDICAL: Se vor pune întrebări despre posibilul contact cu aceste toxine (insecticide în locuință, fumigație, utilizare topică pentru paraziți externi etc.).

B. PREZENTARE CLINICĂ: În general, tabloul clinic produs de organoclorurate include astenie, dezorientare, depresie a sistemului nervos central, parestezii la nivelul limbii, buzelor și feței, vertij, amețeli, ataxie, tremor și convulsii. În funcție de calea de expunere, pot apărea și dermatită (de contact), tuse și bronhospasm (inhalare) sau greață, vărsături, diaree, arsuri la nivelul gurii și dureri epigastrice (ingerare). Unele produse au particularități: lindanul poate provoca toxicitate hepatorenală și poate duce la polineurită; aldrina și dieldrina pot provoca hipertensiune arterială, aritmii cardiace și transpirații abundente; dieldrina poate deprima măduva osoasă.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:
În unele cazuri, organoclorurate și metaboliții acestora pot fi măsurați în sânge și urină.

Tratament

Pentru decontaminare, în funcție de calea de pătrundere, se poate utiliza spălarea pielii și a mucoaselor sau evacuarea gastrică (vărsături induse, lavaj gastric cu soluție de bicarbonat 5% și cărbune activ 20%). Se va prescrie o dietă fără grăsimi timp de 4 până la 5 zile. Pentru simptomele musculare, se poate utiliza gluconat de calciu 10%.

Pentru convulsii, se vor utiliza benzodiazepinele, barbituricele cu acțiune ultrascurtă și chiar succinilcolina, dacă este disponibilă asistența respiratorie mecanică.

Dacă pacientul este asimptomatic timp de 12 ore, este puțin probabil să prezinte simptomele tipice. Cu toate acestea, în funcție de cantitatea de toxină și solvent ingerată, hepatita toxică poate apărea la 4 până la 5 zile după debutul intoxicației, așa că nivelurile transaminazelor trebuie verificate înainte de externare.

• PESTICIDE ORGANOFOSFATE

Produse

Se utilizează ca insecticide în uz casnic (Parathion, Carbofenothion, Clorpirifos, Metilparathion, Endotmion, DDVP).

Surse de otrăvire

Cea mai frecventă cale de intoxicație în pediatrie este accidentală, pe cale cutanată, prin inhalare și ingerare (contaminarea ustensilelor, alimentelor etc.), din cauza manipulării și utilizării necorespunzătoare a pesticidelor.

Fiziopatologie

Acționează prin inhibarea enzimei colinesterază (prin fosforilarea grupării stearice, creând o legătură ireversibilă). Aceasta duce la creșterea nivelului de acetilcolină, care este responsabilă pentru simptomele clinice.

Diagnostic

A. ANAMNESI: Se vor pune întrebări despre posibilul contact cu aceste toxine (insecticide în locuință, fumigații etc.).

B. PREZENTARE CLINICĂ: Simptomele încep de obicei în primele minute sau ore de la contaminare, dar în cazul clorpirifosului poate dura mai mult de 12 ore.

- **Sistem digestiv:** Greață, vărsături (cu miros de usturoi), sialore, diaree, dureri epigastrice, colici.
- **Sistem cardiovascular:** Bradicardie, vasodilatație periferică inițială și șoc.
- **Sistem respirator:** Rinoree, bronhospasm, bradipnee (datorată acțiunii centrale), bronhoree, respirație tipică.
- **Ochi: Pot** apărea lăcrimare, blefarospasm, - mioză, vedere încețoșată, midriază din cauza hipoxiei sau activării receptorilor nicotinici ai ganglionilor simpatici cervicali.
- **Sistem nervos:** Cefalee, anxietate, vertij, halucinații, hipotonie, ataxie, hipertermie, convulsii, comă.
- **Mușchi:** Fasciculații, tremor, mioclonii, crampe, pareză, paralizie.
- **Alte simptome:** Urinare frecventă, transpirație excesivă.
- Decesul poate surveni din cauza - insuficienței respiratorii cauzate de afectarea centrală, musculară și bronșică sau din cauza insuficienței cardiovasculare cauzate de deshidratare, vasodilatație și bradicardie.

C. EXAMENE SUPLIMENTARE:

1. **Laborator:**
   - **Hemoleucogramă:** De obicei se observă leucocitoză .
   - **Status acido-bazic:** Prezintă acidoză metabolică (datorată hipoxiei și hipermetabolismului muscular și glandular, creșterea acidului lactic și piruvic și creșterea corpilor cetonici).
   - **Urină:** Pot fi prezente albuminurie, glucozurie și hipercreatinurie.
   - **Glicemie:** De obicei, este foarte scăzută.

- Creșterea creatininei din sânge din cauza degradării musculare.
- **Acetilcolinesterază sanguină:** Mai puțin de 1900 U/ml.
- Dozajul urinar al metaboliților substanței toxice (de exemplu, paranitrofenol în cazul parationului).

2. **Electrocardiograma:** poate evidenția bradicardie, bloc atrioventricular, creșterea sau inversarea undei T, dispariția undei P.

Tratament

A. MĂSURI GENERALE: Asigurați - permeabilitatea căilor respiratorii și o respirație adecvată (aspirarea secrețiilor, oxigenoterapie și, dacă este necesar, ventilație mecanică). Dietă fără grăsimi și fără lactate. Repaus absolut.

B. DECONTAMINAREA: În funcție de calea de expunere și odată ce tractul respirator este securizat, pielea și mucoasele vor fi spălate sau se va efectua evacuarea gastrică, după caz. Îmbrăcămintea pacientului va fi schimbată pentru a preveni absorbția ulterioară a toxinei.

C. CORECȚIA MODIFICĂRILOR MEDIULUI INTERN: Hidratarea pacientului și corectarea - hipoglicemiei și acidozei metabolice.

D. SPECIFIC

1. Atropinizarea: Este contraindicată în cazurile de hipoxie, deoarece poate produce bloc atrioventricular sau fibrilație atrială.

- Doza inițială: 0,03 mg/kg subcutanat.
- Așteptați 10 minute; dacă nu există atropinizare, administrați o doză de 0,03 mg/kg (s.c.).
- Așteptați 5 minute; dacă nu există atropinizare, administrați o doză de 0,06 mg/kg (s.c.).
- Așteptați 5 minute; dacă nu există atropinizare, administrați doza 4 sau 0,06 mg/kg (s.c.).
- Așteptați 5 minute; dacă nu există atropinizare, începeți o perfuzie intravenoasă de atropină.

  Se diluează 20 de fiole de atropină în 100 cc de soluție de dextroză. Se începe perfuzarea cu o rată de 5 cc la fiecare 3 minute; când secrețiile încep să se usuce, se reduce rata de perfuzare la 5 cc la fiecare 10 minute, moment în care perfuzia poate fi comutată înapoi la administrare subcutanată, dacă este necesar. Pacientul va fi monitorizat timp de 96 de ore.

2. Activatori de colinesterază: Pralidoximă. Se utilizează numai dacă se confirmă intoxicația cu organofosforici, la o doză de 20-40 mg/kg (maxim 400 mg) intravenos lent, timp de 15 până la 30 de minute; prima doză la începutul tratamentului, a doua doză șase ore mai târziu și a treia doză la 12 ore după a doua. Nu are rost să se înceapă tratamentul cu pralidoximă dacă au trecut mai mult de 24 de ore de la intoxicație. Pralidoximă este contraindicată în cazurile de intoxicație cu carbamați (de exemplu, Baygon®) , care provoacă simptome similare intoxicației cu organofosforici, deoarece se leagă reversibil de colinesterază. Prin urmare, acest medicament nu trebuie administrat dacă există vreo îndoială cu privire la pesticidul care a cauzat intoxicația.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul trebuie pus în conjuncție cu meningoencefalita, hemoragia cerebrală și alte cauze de hipoglicemie. De asemenea, trebuie luate în considerare și alte cauze de bronhospasm și cardiomiopatie. Dacă simptomele nu apar după 24 de ore de la expunerea probabilă la substanța toxică, se poate exclude diagnosticul de intoxicație cu organofosforici. Dacă pacientul prezintă simptome floride, acesta trebuie monitorizat pentru posibila dezvoltare a sindroamelor

neurologice periferice, care pot apărea în decurs de 96 de ore sau mai târziu, între 15 și 30 de zile.

XV.10. **PRODUSE CHIMICE PENTRU UZ CASNIC**

- **DETERGENȚI ANIONICI**

(Hidrocarburi sulfonate sau fosforilate)

Săpunurile conțin săruri de sodiu, potasiu și amoniu ale acizilor grași. Pulberile de rufe conțin fosfat, carbonat sau silicat de sodiu.

Ingerarea poate provoca diaree sau vărsături; contactul cu ochii poate provoca iritații conjunctive.

Tratament

Administrați o cantitate mare de lichide pe cale orală. În caz de contact cu ochii, clătiți bine cu apă.

- **DETERGENT PENTRU SCURGERE ȘI CUPTOR**

(hidroxid de sodiu sau potasiu)

Ingerarea poate provoca arsuri și ulcerații la nivelul gurii, faringelui și esofagului (albicioase, umede și unsuroase din cauza - saponificării lipidelor cu edem perilezional), mediastinită în cazurile de perforație esofagiană și sechele ale stenozei esofagiene. Pot apărea vărsături, hematemeză, diaree cu sânge, hipotensiune arterială și chiar asfixiere din cauza edemului glotic. Inhalarea poate provoca tuse, dificultăți de respirație, cefalee, vertij, edem pulmonar acut și hemoptizie. Contactul cu pielea produce durere intensă, pete maronii și arsuri. Contactul cu ochii provoacă edem conjunctival și distrugerea corneei.

Tratament

În cazurile de ingerare, nu se efectuează lavaj gastric sau vărsături induse. Alcaliul trebuie diluat imediat cu apă. Căile respiratorii trebuie menținute permeabile, iar șocul, dacă este prezent, trebuie tratat. Se administrează protectori gastrici și corticosteroizi. Trebuie evaluată toleranța la alimente și băuturi. Ulterior, trebuie efectuată o endoscopie superioară și trebuie evaluată înghițirea, monitorizând eventualele sechele. În cazurile de contact cu ochii sau pielea, alcaliul trebuie diluat cu o cantitate mare de apă, iar pacientul trebuie trimis la un specialist.

- **ÎNĂLBITOR** (Hipoclorit de sodiu)

(menaj: 3-6%, concentrat: 30%)

Ingerarea provoacă iritații și coroziunea membranelor mucoase, rezultând dureri intense și vărsături.

Când înălbitorul este combinat cu detergenți care conțin amoniac, se eliberează clor, a cărui inhalare provoacă iritații bronhopulmonare și conjunctiveale semnificative.

Tratament

În caz de ingestie, administrați multe lichide și protectori gastrici. Nu provocați voma. Se vor prescrie corticosteroizi pentru a reduce răspunsul inflamator al membranelor mucoase. Dacă înghițirea a fost dificilă, se va efectua esofagoscopie pentru a evalua posibilele sechele. În caz de contact cu pielea sau ochii, spălați cu multă apă.

- **CURĂȚĂTORI ABRAZIVI**

(balsamuri de apă, balsamuri de rufe) (fosfat și fosfonat de sodiu)

Ingerarea provoacă dureri intense, vărsături , diaree, hematemeză și perforație gastrointestinală întârziată. Contactul cu ochii poate provoca edem conjunctival sau distrugerea corneei. Contactul prelungit duce la dermatită cronică.

Tratament

În caz de ingerare, se diluează imediat cu apă. Dacă apare hipocalcemie, se tratează cu gluconat de calciu 10%. Se vor prescrie

corticosteroizi și se va efectua o esofagoscopie ulterioară. În caz de contact cu ochii, se iriga zona afectată și se trimite pacientul la un specialist.

- **REPELENT PENTRU MOȚI** (Naftalină)

Manipularea continuă poate produce dermatită cu descuamare, eritem și prurit.

Ingestia poate provoca hemoliză la persoanele cu deficit ereditar de glucozo-6-fosfat dehidrogenază. În aceste cazuri, diureza trebuie stimulată, iar urina trebuie alcalinizată folosind hidratare amplă, bicarbonat de sodiu și furosemid pentru a preveni precipitarea tubulară a hemoglobinei. Pot fi indicați corticosteroizii. În cazurile de insuficiență renală acută, se va efectua dializă peritoneală.

- **MECIURI DE SIGURANȚĂ**
(Clorat de potasiu)

Ingerarea unor cantități mari provoacă greață, vărsături, diaree, dureri abdominale, hemoliză, confuzie și convulsii. Intoxicația cronică se caracterizează prin anorexie și pierdere în greutate, methemoglobinemie, anemie hemolitică, hiperkaliemie, hematurie , proteinurie și cilindrurie din cauza afectării renale. Doza letală la copii este de 2 grame.

Tratament
Se va induce vărsătura sau se va efectua lavaj gastric. Se poate administra oral tiosulfat de sodiu 2 până la 5 *g* în 200 ml soluție salină și bicarbonat de sodiu 5%; se vor prescrie și antiacide. În cazurile de insuficiență renală acută, se va iniția dializă peritoneală sau hemodializă.

- **SOLVENȚI DE CURĂȚARE**
(Vezi Hidrocarburi)

Elemente pentru controlul sănătos al copilului

XVI.1. **INFORMAȚII GENERALE DESPRE IMUNIZĂRI**

Considerații generale

se observă semne locale de inflamație.

Respectați intervalul minim dintre două doze din același vaccin. Sugarii născuți prematur vor fi vaccinați conform schemei actuale, ținând cont de vârsta lor cronologică. Copiii cu tulburări neurologice diagnosticate, stabile, neprogresive trebuie vaccinați. Vaccinurile care pot provoca reacții neurologice ca evenimente adverse (cum ar fi componentele pertussisului și febrei galbene) sunt contraindicate în bolile progresive.

Contraindicații absolute

- Reacție anafilactică la o doză anterioară de vaccin
- Reacție anafilactică anterioară la componentele vaccinului

Contraindicații false:

- Reacții ușoare la dozele anterioare de DTP
- Boală acută benignă (rinită-cataractă-diaree)
- Tratament cu antibiotice și/sau faza de convalescență a unei boli ușoare
- Copil în contact cu femei însărcinate
- Copil care a avut recent contact cu o persoană cu o boală infecțioasă
- Lactație
- Istoric familial sau individual de alergii nespecifice
- Istoric de alergie la antibioticele conținute în vaccinuri (cu excepția reacției anafilactice)
- Antecedente familiale de convulsii cu DTP sau MMR
- Antecedente familiale de moarte subită în contextul vaccinării DTP
- Antecedente personale de convulsii febrile
- Boli neurologice cunoscute, rezolvate și stabile sau sechele ale bolilor neurologice
- Malnutriție

- Copil tratat cu doze mici de corticosteroizi administrați oral sau inhalator

Utilizarea simultană a vaccinurilor

Nu există contraindicații pentru administrarea simultană a mai multor

vaccinuri recomandate de rutină la persoanele de orice grupă de vârstă; aceasta nu modifică producția de anticorpi și nu crește reacțiile adverse. Acestea trebuie injectate în locuri anatomice diferite. Vaccinurile orale cu virus viu (OPV și febră tifoidă) pot fi administrate înainte, simultan cu sau după vaccinurile parenterale cu virus viu. Administrarea simultană a vaccinurilor împotriva holerei și febrei galbene nu este recomandată. Acestea trebuie administrate la un interval minim de trei săptămâni.

Intervale de timp recomandate între administrarea vaccinurilor și a produselor imunoglobuline: Intervalul minim dintre administrarea unui vaccin cu antigen viu și un vaccin imunoglobulinic ulterior este de două săptămâni. În general, acestea nu trebuie administrate simultan, cu excepția vaccinului oral antipoliomielitic (OPV), a vaccinului împotriva febrei galbene și a vaccinului antitifoid, care pot fi administrate înainte, simultan cu sau după imunoglobuline. Dacă - imunoglobulinele sunt administrate mai întâi, timpul care trebuie să treacă până la administrarea unui vaccin cu virus viu depinde de vaccin și de doza de imunoglobulină administrată.

TABELUL XVI.1.1. **Vaccinuri, compoziție și cale de administrare**

VACCIN	TIPUL DE ANTIGEN	CALE DE ADMINISTRARE
BCG	Bacterii vii atenuate	ID-ul
DTP	Toxoizi și bacterii moarte	IM
DTPa (acelular)	Toxoizi și produse bacteriene	IM
Conjugat Hib	Polizaharidă conjugată cu proteine	IM
Hepatita A	Virus inactivat	IM
Antihepatita B	Vaccin recombinant	IM
Medicamente pentru gripă	Virus inactivat	IM
AC antimeningococic	Polizaharidă	IM sau SC
Conjugat antimeningococic C	Polizaharidă conjugată	IM
Triplu viral (MMR)	virusuri vii atenuate	SC
Vaccinul pneumococic	Polizaharidă	IM sau SC
vaccin pneumococic conjugat	Polizaharidă conjugată	IM
Vaccin oral antipoliomielitic (OPV)	Virus viu atenuat	Oral
Vaccin poliomielitic inactivat, IPV	Virus inactivat	IM sau SC
Vaccinul antirabic	Virus inactivat	IM
Vaccinul antitetanos	Toxoid	IM
Anti-varicelă	Virus viu atenuat	SC
Vaccinul împotriva febrei galbene	Virus viu atenuat	IM sau SC
Febra antitifoidă (Ty21a orală)	Bacterii vii atenuate	Oral
Antiviral pentru febra tifoidă	Bacterii inactivate	IM sau SC
Antirotavirus	virus atenuat	Oral

ID: intradermic **SC:** subcutanat **IM:** intramuscular

TABELUL XVI.1.2. **Interval recomandat în funcție de tipurile de antigeni**

TIPURI DE ANTIGENE	INTERVAL MINIM ÎNTRE VACCINĂRI
Antigene inactivate	Administrați simultan sau la orice interval între doze
Antigene inactivate și vii	Administrați simultan sau la orice interval între doze*
Antigene parenterale vii	Administrați simultan sau la interval de cel puțin 4 săptămâni

*Cu excepția vaccinurilor împotriva holerei și febrei galbene, care trebuie efectuate la un interval de 3 săptămâni.
Vaccinurile orale cu antigeni vii (de exemplu, OPV, vaccinul antitifoid) pot fi administrate înainte, simultan cu sau după vaccinurile parenterale cu antigeni vii.

TABELUL XVI.1.3. **Interval de administrare a diferitelor preparate imunobiologice**

	A PRODUSULUI IMUNOLOGIC	PÂNĂ LA VACCINARE ÎMPOTRIVA RUJEOLEI SAU VARICELEI
specifică IM,	3 luni	
	Antihepatita B	3 meses
	Vaccinul antirabic	4 luni
Ig IM polivalent	Vaccin împotriva rujeolei (imunocompetent)	5 luni
	Vaccin împotriva rujeolei (imunocompromiși)	6 luni
	Antihepatită A	3 luni
IVIG polivalentă	Doză standard	8 luni
	Doză mare	10 luni
	Doză foarte mare	11 luni
Sânge și produse din sânge	Globule roșii spălate	0 luni
	Concentrat de globule roșii	6 luni
	Sânge integral	6 luni
	Plasmă	7 luni
	Trombocite	7 luni
Ig hiperimune	Anti-varicelă	8 luni
Anticorpi monoclonali	Virus respirator sincițial	0 luni

Nu există probleme în administrarea imunoglobulinelor înainte, simultan cu sau după vaccinuri inactivate sau anatoxine. Dacă se administrează simultan, acestea trebuie plasate în locuri anatomice diferite.

Scheme de vaccinare întrerupte: Dacă o

schemă de vaccinare este întreruptă, dozele rămase trebuie continuate indiferent de timpul scurs de la ultima doză. Nu este necesară reluarea schemei în nicio circumstanță. Se recomandă să nu amânați finalizarea schemei.

În plus, administrarea dozelor de vaccin la un interval mai scurt decât cel recomandat poate scădea răspunsul imun și, prin urmare, nu trebuie considerată validă.

Situații speciale

Echipa medicală: Echipa medicală trebuie să fie vaccinată corespunzător:

- Doză dublă pentru adulți: regim complet de tratament și doză de rapel la fiecare 10 ani
- Vaccin bacterian triplu acelular: 1 doză (- Rezoluția Ministerială 506/2009)
- Rujeolă-oreion-rubeolă: două doze de vaccin.
- Varicelă: Dacă nu ați avut boala, trebuie să vă vaccinați cu două doze separate la o lună.

TABLA XVI.1.4. **Edad mínima para iniciar la vacunación e intervalos mínimos entre dosis de una misma vacuna**

VACUNA	EDAD MÍNIMA PARA 1° DOSIS	INTERVALO MÍNIMO ENTRE		
		10 Y 20	20 Y 30	30 Y 40
DTP, DTPa, dT, TT Hib, IPV DTP-Hib, DTPa-Hib DTP-Hib-IPV DTPa-Hib-IPV	6 semanas	1 mes	1 mes	6 meses*
OPV	2 meses	1 mes	1 mes	6 meses
MMR	12 meses **	1 mes		
Antihepatitis B	Nacimiento	1 mes	2 meses***	

* La dosis booster de Hib que sigue la serie primaria debe ser administrada no antes de los 12 meses de edad y, por lo menos, 2 meses después de la dosis previa.

** La vacuna antisarampionosa puede administrarse a los 6 meses de vida en situación de brote.

*** El intervalo mínimo entre 1° y 3° dosis es 4 meses. La 3° dosis no debe aplicarse antes de 6 meses de vida, para que tenga efecto booster.

TABLA XVI.1.5. **Vacunación de niños no vacunados previamente**

EDAD (AÑOS)	VISITAS	VACUNAS	OBSERVACIONES
	0	DPT, Hib, MMR, OPV, BCG, HBV, HAV	BCG sin PPD previa. Si tiene > 5 años no dar Hib. MMR en > 1 año. HAV en niños nacidos a partir del 01/01/2004
	1 mes	DPT, HBV, OPV	
	2 meses	DPT, Hib, OPV	2° dosis de Hib sólo si la 1° fue recibida cuando tenía menos de 15 meses
	3 meses	HBV	
	8 meses	DPT, OPV	
	4 a 6 años	DPT, OPV, MMR, BCG	DPT y OPV no son necesarias si las terceras dosis fueron dadas después de los 4 años de edad. BCG solo en niños que nunca recibieron la vacuna. HAV en niños nacidos a partir del 01/01/2004
	0	MMR, dT, HBV , OPV	
7-12	1 año	MMR, dT, HBV,OPV	El intervalo mínimo entre dosis de MMR es 1 mes
	7-13 años	dT, HBV, OPV	

- Hepatita A: Administrarea sistematică a vaccinului împotriva hepatitei A personalului medical nu este indicată , dar este un vaccin eficient și sigur; prin urmare, în cazul unei serologii negative, vaccinarea poate fi indicată.
- Hepatita B: schemă completă cu controlul titrului AntiHBs post-vaccinare.
- Gripă: vaccinul trebuie administrat anual - (toamna).

Pacienți imunocompromiși

Pacienții cu imunodeficiență congenitală sau dobândită (tratament oncologic, imunosupresor, HIV/SIDA etc.) au considerații speciale.

La evaluarea acestor pacienți, trebuie luată în considerare includerea contactelor familiale în programul de vaccinare.

Pacienții imunocompromiși nu trebuie să primească vaccinuri cu virusuri vii. Se pot administra vaccinuri inactivate, recombinante, cu subunități, polizaharide, conjugate și anatoxine, deși răspunsul imun poate fi redus. Ori de câte ori este posibil, schemele de vaccinare obișnuite și speciale trebuie finalizate înainte ca pacientul să intre în tratament imunosupresiv.

În toate cazurile, este recomandabil să - consultați un specialist în domeniu.

Pacienți cu trombocitopenie

Pacienții cu purpură trombocitopenică pot prezenta risc de exacerbare a trombocitopeniei în urma vaccinării MMR sau în timpul infecției naturale cu rujeolă sau rubeolă. Beneficiile imunizării depășesc riscurile potențiale, așadar administrarea vaccinului MMR acestor pacienți ar fi justificată. Cu toate acestea, o doză ulterioară de MMR este contraindicată dacă trombocitopenia a fost asociată temporal (în decurs de 6 săptămâni următoare) cu administrarea anterioară a acestui vaccin. La acești pacienți, se recomandă testarea serologică pentru confirmarea imunității la rujeolă sau rubeolă.

Vaccinuri combinate

- Dublu viral (MR): rujeolă + rubeolă
- ROR (rujeolă, oreion, rubeolă): rujeolă + rubeolă + oreion
- Dublu bacterian (dT): difterie + tetanos
- Vaccin triplu bacterian (DTP/Pa): difterie + tetanos + pertussis
- Vaccin cvadruplu celular și acelular (DTP/Pa + Hib): difterie + tetanos + pertussis + *Haemophilus influenzae tip* b
- Pentavalent acelular și celular (cvadruplu + IPV): DTP/Pa + Hib + poliomielită inactivată
- Pentavalent celular (cvadruplu + HB): DTP + Hib + hepatită B
- Sextuplu acelular: DTPa + Hib + HB + IPV
- Hepatita A + Hepatita B

XVI.2. **VACCINURI**

- **VACCINUL BCG**

Previne diseminarea hematogenă care apare în infecția primară naturală cu bacilul Koch, prevenind tuberculoza miliară și formele extrapulmonare (meningită, osteomielită și sepsis).

- **Agent imunizant:** Este un preparat liofilizat constând din bacterii vii, obținute dintr-o cultură de bacili bovini atenuați: Bacillus Calmette-Guerin (BCG).

- **Indicație:** Acest vaccin trebuie administrat nou-născuților la termen, indiferent de greutate, înainte de externarea din maternitate și sugarilor prematuri cu greutatea de 2 kg sau mai mult. Copiii nevaccinați vor primi o doză până la vârsta de 6 ani, 11 luni și 29 de zile. Revaccinarea nu este necesară pentru cei fără cicatrice, dar care au documentație care atestă vaccinarea.
- **Dozaj:** 0,1 ml. Aplicare intradermică la inserția inferioară a mușchiului deltoid, pe brațul drept. Poate fi administrat simultan cu orice vaccin.
- **Imunitate:** La copiii sub 5 ani, are o eficacitate globală de 75%, iar în formele

extrapulmonare (sepsis, meningită și osteomielită) de 85%. Durata imunității nu depășește 10 ani.

• **Evoluția leziunii vaccinale : Imediat după injecție** , apare o papulă mică, care durează 30 de minute. Între 24 și 48 de ore, apare un nodul plat, eritematos, de 3 mm, care poate persista până în a doua sau a treia săptămână. Apoi crește în dimensiune, iar după 30 de zile, se dezvoltă o mică ulcerație cu drenaj seropurulent. Aceasta se usucă apoi, este acoperită cu o crustă care cade, lăsând o cicatrice deprimată, perforată, de aproximativ 5 mm. Procesul evoluează pe parcursul a 4 până la 8 săptămâni, este nedureros și nu necesită tratament. Părinții trebuie informați cu privire la această progresie și instruiți să nu aplice antiseptice, pansamente sau să efectueze nicio îngrijire locală a rănilor.

• **Reacții adverse:** Ulcerații prelungite la locul injectării. Formarea unui abces. Limfadenopatie locală mare sau supurativă, cu sau fără fistulizare (prezența unui ganglion limfatic axilar mic poate fi considerată o reacție normală). Formațiuni lupoide (rare). În general, acestea sunt reacții ușoare până la moderate, cu evoluție prelungită, care se rezolvă spontan. Cele mai grave complicații sunt infecția diseminată (aproximativ 2 la 1 milion de doze administrate) și osteita, care apare la mai puțin de 1 până la 700 la milion de doze administrate, în principal la pacienții imunocompromiși.

• **Contraindicații:** Boli cu compromitere severă a stării generale de sănătate. Afecțiuni cutanate generalizate. Boli infecțioase (în special rujeolă și varicelă), așteptarea a o lună după remisiunea acestor infecții. Imunosupresie congenitală sau dobândită. Tratament prelungit cu steroizi sau medicamente imunosupresoare (când sunt administrate timp de o lună sau mai mult, trebuie consultat un specialist). Nou-născuți prematuri cu o greutate mai mică de 2000 g. Odată ce aceste circumstanțe au trecut, trebuie efectuată vaccinarea.

• Copiii născuți din mame seropozitive pot primi BCG la naștere, deoarece profilaxia a redus transmiterea verticală a HIV, deși riscul de tuberculoză a crescut. Copiii care nu au fost vaccinați vor fi vaccinați odată ce tuberculoza a fost exclusă, cu condiția să fie sero-negativi sau asimptomatici (stadiul E și N1).

• VACCINUL ÎMPOTRIVA HEPATITEI B

• **Agent imunizant:** Este un vaccin care conține antigenul de suprafață purificat (HBsAg) al virusului hepatitei B (VHB), produs prin inginerie genetică.

• **Indicații:** Nou-născuți în primele 12 ore de viață. Preadolescenți (11 ani) nevaccinați anterior. Lucrători din domeniul sănătății. De asemenea, este recomandat persoanelor cu comportamente de risc (homosexuali sau bisexuali cu mai mult de un partener, heterosexuali cu mai mult de un partener sau antecedente de boli cu transmitere sexuală, consumatori de droguri intravenoase), concubini și contacte sexuale ale purtătorilor de virus hepatitic B sau ale persoanelor cu infecție acută, pacienți hemodializați și pacienți cu insuficiență renală cronică înainte de începerea dializei, personal și pacienți ai instituțiilor pentru persoane cu dizabilități mintale, minori și dependenți de droguri, pacienți care necesită transfuzii frecvente, pacienți cu HIV, boli hepatice cronice de altă etiologie decât hepatita B, pacienți aflați pe lista de așteptare pentru transplant de organe, deținuți sau personal penitenciar, călători în țări cu endemicitate ridicată și pacienți care primesc periodic factori de coagulare.

• **Schema de vaccinare:** 1 doză la nou-născut, 2 doze la 2 luni și 3 doze la 6 luni. Sugarii cu greutatea mai mică de 2 kg trebuie să primească vaccinul în decurs de 12 ore de la naștere. Cu toate acestea, pentru această grupă de vârstă, vor fi necesare trei doze ulterioare, administrate la 2, 4 și 6 luni.

La alte vârste, se administrează trei doze. Primele două doze trebuie administrate la un interval de o lună, iar a treia doză se administrează la șase luni după prima. Schema de vaccinare rapidă pentru persoanele cu risc crescut de a contracta boala constă în patru doze: primele trei se administrează la un interval de o lună, iar a patra doză se administrează la un an

după prima.

În cazul utilizării vaccinurilor combinate și acelulare care au componenta hepatitică B, este necesară aplicarea a 4 doze: doza neonatală plus trei doze din componenta hepatitică B în combinație cu alți antigeni.

• **Dozaj:** 5-10 pg. Administrare intramusculară . Toate vaccinurile disponibile sunt interschimbabile.

• **Imunitate:** Vaccinul are o eficacitate de 90 până la 95%. Sunt necesare trei doze pentru a induce un răspuns anticorp protector adecvat (anti-HBs > 10 mUI/ml). Zece procente dintre adulți nu dezvoltă un răspuns anticorp la schema inițială de vaccinare. Persoanele cu risc care nu răspund după schema inițială trebuie revaccinate cu o serie completă de doze, de preferință cu o altă marcă de vaccin. Cei care rămân negativi după revaccinarea cu trei doze sunt foarte predispuși să nu răspundă la o serie ulterioară. Acest grup este cunoscut sub numele de non-responder și nu trebuie revaccinat.

• **Reacții adverse:** Local, durere, eritem și induratie. Reacțiile sistemice includ febră, cefalee, oboseală și iritabilitate. Șocul anafilactic (1:600.000 adulți) este extrem de rar la copii și adolescenți.

• **Contraindicații:** Reacție alergică severă după o doză anterioară sau la componentele vaccinului.

• **Profilaxie post-expunere:** Sugarii născuți din mame HBsAg pozitive trebuie să primească vaccinul în primele 12 ore de viață și o doză de HBg (0,5 ml intramuscular) în decurs de 7 zile postpartum. Acești sugari trebuie testați serologic la sfârșitul schemei de vaccinare de bază; dacă titrurile de anticorpi nu oferă protecție , trebuie revaccinați.

• **Contactul cu un membru al gospodăriei cu infecție acută cu VHB:** inițiați sau finalizați programul de vaccinare. Administrați HBg copiilor nevaccinați cu vârsta sub 1 an sau când a existat contact cu sângele unui pacient infectat.

• **Contactul sexual al persoanelor cu infecție acută cu hepatită B** : trebuie să primească o doză de imunoglobulină anti-hepatită B (0,06 ml/kg) în decurs de 14 zile de la contact și să înceapă simultan schema de vaccinare.

• **Expunerea la sânge care conține sau poate conține particule infecțioase de hepatită :** Vaccinarea trebuie indicată pentru orice persoană care a fost expusă și nu este vaccinată. Imunoglobulina hepatitei B (HBg) (0,06 ml/kg) trebuie administrată în același timp și cât mai curând posibil.

• VACCIN TRIVALENT ORAL ÎMPOTRIVA POLIOMIELIȚEI (OPV sau SABIN)

• **Agent imunizant:** Este o suspensie apoasă de tulpini de poliovirus vii și atenuate de tipurile I, II, III obținute din culturi de țesuturi renale de maimuță sau celule diploide umane.

• **Instrucțiuni:** Toți copiii vor fi vaccinați - începând cu vârsta de 2 luni, conform calendarului oficial. Nu există o limită de vârstă maximă pentru vaccinare.

• **Schema:** Se vor administra cinci doze, primele trei la intervale de 6 până la 8 săptămâni , începând cu vârsta de 2 luni. Prima doză de rapel se administrează la un an după a treia [doză] , iar a doua doză de rapel se administrează la intrarea la școală (6 ani). La copiii cu vârsta cuprinsă între 1 și 18 ani care nu au primit anterior doze de OPV, trebuie administrate trei doze la intervale de 6 săptămâni. Dacă a treia [doză] a fost administrată între 4 și 6 ani, doza de intrare la școală nu trebuie administrată. Dacă copilul vomită sau regurgitează în decurs de 5 până la 10 minute de la vaccinare, doza trebuie repetată.

• **Dozaj:** 2 picături pe cale orală. Poate fi administrat simultan cu alte vaccinuri parenterale vii.

• **Imunitate:** Răspunsul imun este mai mare de 90%, iar eficacitatea estimată variază între 95% și 98% pentru toate cele trei serotipuri după a treia doză. Durata imunității este estimată la 15 ani sau mai mult după finalizarea schemei de imunizare de bază, în funcție de starea gazdei. Nu există interferențe cu imunogenitatea atunci când OPV este administrat concomitent cu vaccinurile împotriva rotavirusului.

• **Reacții adverse:** Febră, diaree, cefalee și

mialgie (<1%). Paralizia asociată vaccinării (PAV) a apărut la persoanele vaccinate și la cele care au intrat în contact cu acestea. Riscul este cel mai mare la prima doză (1:1.400.000 până la 3.400.000 de doze) și cel mai mic la dozele ulterioare (1:5.900.000 de doze). La persoanele imunocompromise, riscul este de 3.200 până la 6.800 de ori mai mare decât la persoanele imunocompetente.

• **Contraindicații:** Vărsături, diaree moderată până la severă, imunodeficiență primară sau secundară , afecțiuni febrile cu compromiterea stării generale, convalescență imediată după intervenții chirurgicale (orofaringiene și digestive), reacție anafilactică la unele dintre componentele vaccinului (neomicină, polimixină B și streptomicină) și sarcină.

• **VACCIN TRIVALENT INACTIVAT ÎMPOTRIVA POLIOMIELIȚEI (SALK)**

• **Agent imunizant:** Este o suspensie apoasă de tulpini inactivate de virus poliomielitic (Salk sau Lepine) obținute din culturi celulare de rinichi de maimuță și apoi inactivate cu formaldehidă.

• **Indicații:** Acest vaccin este indicat în special pacienților cu imunodeficiență primară sau secundară și contactelor apropiate ale acestora, din cauza riscului de paralizie asociat cu vaccinul oral, precum și persoanelor cu vârsta peste 18 ani care necesită completarea sau intensificarea schemei de vaccinare în situații cu risc crescut (călători, epidemii). Vaccinarea trebuie să înceapă la vârsta de 2 luni (fără limită superioară de vârstă), conform schemei oficiale. Vaccinarea anterioară cu vaccinul oral nu reprezintă o contraindicație și se poate utiliza o schemă secvențială (IPV-OPV). La copiii cu vârsta cuprinsă între 1 și 6 ani care nu au primit anterior doze de IPV, trebuie administrate 3 doze la intervale de 4 săptămâni. Dacă a treia doză a fost administrată între vârsta de 4 și 6 ani, nu trebuie administrată doza de intrare în școală.

• **Imunitate:** Titrurile de anticorpi protectori sunt atinse după a doua doză, cu seroconversie la 98% până la 100% dintre persoanele vaccinate. Există un răspuns IgA la nivelul faringelui, dar nu și la nivelul intestinelor (spre deosebire de virusul Sabin), ceea ce nu previne colonizarea de către tulpinile de tip sălbatic. Durata imunității conferite de vaccin este estimată la 10 ani.

• **Reacții adverse:** Durere la locul inoculării.

• **Contraindicații:** Reacție alergică severă după o doză anterioară sau la componentele vaccinului (de exemplu, streptomicină , neomicină).

• **Vaccinul triplu bacterian (DTP)**

• **Agenți imunizanți:** Aceasta este o combinație de anatoxine difterice și tetanice purificate și o suspensie de cultură de Bordetella pertussis inactivată cu formalină sau căldură. Este disponibil și vaccinul pertussis acelular care conține doar antigene (DPaT).

• **Indicație:** Toți copiii cu vârsta sub 7 ani trebuie vaccinați conform programului oficial de vaccinare. Dacă a 4-a doză este administrată - între 4 și 6 ani, doza nu trebuie administrată la intrarea în școală. La copiii cu vârsta cuprinsă între 1 și 6 ani care nu au primit anterior doze de DTP, trebuie administrate 3 doze de DTP la un interval de 4 până la 8 săptămâni, urmate de un rapel la 6 sau 12 luni mai târziu. Dacă rapelul a fost administrat între 4 și 6 ani, doza nu trebuie administrată la intrarea în școală. La copiii cu vârsta cuprinsă între 1 și 6 ani cu program incomplet, cele 5 doze de DTP trebuie completate, cu excepția cazului în care a 4-a doză a fost administrată la vârsta de 4 ani sau mai mult, caz în care doza de intrare în școală se omite. De la vârsta de 7 ani încolo, este contraindicat din cauza componentei pertussis. Vaccinul acelular trebuie luat în considerare la copiii care au prezentat reacții adverse semnificative, ținând cont de faptul că contraindicațiile sunt similare.

Vaccinul acelular DPT a fost aprobat - conform Rezoluției Ministeriale 506/2009, care introduce acest vaccin la vârsta de 11 ani și pentru personalul medical (ca doză unică).

• **Revaccinarea:** Se recomandă o doză de rapel la vârsta de 6 ani pentru toți copiii care au fost vaccinați în mod regulat în copilăria timpurie.

După vârsta de 10 ani, se administrează o doză de rapel de dT (vaccin antidifterico-tetanos la adulți), urmată de o doză la fiecare 10 ani, pe viață.

• **Imunitate:** Pentru tusea convulsivă, imunitatea conferită de vaccin durează 3 până la 5 ani, cu o eficacitate clinică de 70 până la 90% raportată în primii 3 ani după seria de bază (4 doze). Imunogenitatea vaccinurilor acelulare este similară sau mai mare decât cea a vaccinurilor cu celule întregi. Pentru difterie și tetanos, după vaccinarea primară cu 3 doze, titrurile protectoare se mențin timp de 5 ani sau mai mult, iar după una sau mai multe doze de rapel, timp de 10 ani. În practică, vaccinarea a demonstrat o eficacitate mai mare de 99%.

• **Reacții adverse:** Există o corelație directă între efectele secundare și vârsta copilului și numărul de doze administrate . Efectele locale includ umflare, durere și, rareori, abcese sterile sau chisturi (0,6-1:100.000 doze). Efectele sistemice pot include febră, stare generală de rău, anorexie, plâns persistent (mai mult de 3 ore) și vărsături. Toate aceste reacții sunt cauzate în principal de componenta pertussis, apar de obicei în decurs de 48 de ore de la vaccinare și nu necesită alt tratament în afară de analgezice sau antipiretice. Aceste efecte adverse nu contraindică administrarea de doze suplimentare de vaccin DPT. Vaccinul acelular este mult mai puțin reactogen decât vaccinul DPT.

• **Complicații:** Acestea sunt excepționale și întotdeauna datorate componentei pertussis.

Continuarea schemei de vaccinare trebuie luată în considerare la copiii care au prezentat: plâns persistent (> 3 ore) în primele 48 de ore; febră mai mare de 40,5°C în decurs de 48 de ore după vaccinare, fără altă cauză aparentă; convulsii în decurs de 3 zile după vaccinare; episod de hipotonie - hiporeactivitate în primele 48 de ore după vaccinare.

Posibilitatea apariției complicațiilor și faptul că tusea convulsivă tinde să fie mai ușoară pe măsură ce copiii cresc înseamnă că vaccinul antitussis nu este recomandat copiilor cu vârsta peste 6 ani. Cu toate acestea, rolul adolescenților și adulților ca rezervor pentru virus este important, motiv pentru care vaccinurile antitussis acelulare au fost autorizate pentru administrare la adolescenți și adulți.

• **Contraindicații:** Reacție anafilactică în decurs de 3 zile de la vaccinare. Encefalopatie neatribuibilă altei cauze în decurs de 7 zile de la vaccinare, definită ca boală neurologică acută severă, care se poate manifesta prin convulsii, tulburări severe de conștiență sau semne neurologice focale. Boală neurologică progresivă, inclusiv sindromul West, epilepsie necontrolată și encefalopatie progresivă. Contraindicațiile sunt aceleași pentru DTP și DTaP.

• **Gestionarea contacților pertussis:** Contactii cu vârsta sub 7 ani care au primit patru doze de vaccin pertussis trebuie să primească o doză de rapel de DPT sau DTaP, cu excepția cazului în care au primit o doză în ultimii trei ani. Copiii cu vârsta sub 7 ani care nu sunt vaccinați sau au primit mai puțin de 4 doze trebuie să înceapă sau să finalizeze schema de vaccinare. Copiii care au primit a treia doză cu șase luni sau mai mult înainte de expunere trebuie să primească a patra doză la acel moment.

Se administrează eritromicină 40 până la 50 mg/kg/zi, la fiecare 8 ore, timp de paisprezece zile, tuturor persoanelor aflate în contact apropiat, indiferent de vârstă sau starea imună.

• VACCINUL ÎMPOTRIVA VIRUSULUI PAPILLOMA UMAN

• **Agent imunizant:** Vaccin bivalent recombinant, adjuvant, adsorbit, ale cărui ingrediente active sunt proteina L1 a virusului papiloma uman tip 16 și proteina L1 a virusului papiloma uman tip 18. Există, de asemenea, un vaccin tetravalent recombinant, adsorbit, cu caracteristici similare, ale cărui ingrediente active sunt proteinele L1 ale virusului papiloma uman tipurile 6, 11, 16 și 18.

• **Indicație:** Imunizare împotriva a două tipuri de papilomavirus uman (HPV) oncogenic cu risc ridicat (genotipurile 16 și 18), care

predispun la aproximativ 70% din cazurile de cancer de col uterin. Vaccinul poate fi administrat începând cu vârsta de 9 ani, cu o schemă de 3 doze pentru o imunitate adecvată: prima doză la vârsta de zero ani, a doua doză o lună mai târziu și a treia doză la șase luni după prima. Începând cu octombrie 2011, vaccinul HPV a fost inclus în Calendarul Național de Imunizări; prin urmare, fetele care împlinesc vârsta de 11 ani trebuie vaccinate anual. Pentru fetele și femeile care nu sunt incluse în această grupă de vârstă, va fi necesară o evaluare individuală pentru a determina necesitatea vaccinării în fiecare caz.

• **Imunitate:** Este esențială administrarea completă a tuturor celor 3 doze pentru a asigura eficacitatea vaccinului. Durata protecției după vaccinare nu este cunoscută în prezent la nivel populațional. Studiile clinice au observat o protecție susținută de aproximativ 8 ani după prima doză la femeile cu vârsta cuprinsă între 15 și 25 de ani.

• **Reacții adverse:** Acestea sunt de obicei ușoare și includ durere, roșeață sau umflare la locul aplicării, dureri de cap, dureri musculare, sensibilitate sau slăbiciune și oboseală. Mai rar, pot apărea simptome gastrointestinale, febră, roșeață și erupții cutanate, urticarie, infecții ale căilor respiratorii superioare și amețeli.

• **Contraindicații:** Hipersensibilitate sau alergie după o singură doză. Boală acută severă cu febră. Consultați dacă pacientul primește medicamente imunosupresoare. Evitați administrarea dacă se suspectează o sarcină.

• **VACCIN ANTIHAEMOFILIC GRIPAL tip b (Hib)**

• **Agent imunizant:** Vaccin conjugat cu o proteină atașată la polizaharida capsulară a Haemophilus influenzae b. Toate mărcile de - vaccin Haemophilus influenzae b sunt interschimbabile.

• **Indicație:** Toți copiii cu vârsta sub 5 ani trebuie vaccinați conform programului oficial de vaccinare. În programul obișnuit, vaccinul se administrează în combinație cu DTP, ca vaccin tetravalent (DTP + Hib). Când copilul nu a primit vaccinarea primară, se vor administra următoarele: între 7-11 luni: 2 doze cu un interval de 4-8 săptămâni și un rapel la 18 luni; între 12-14 luni: 1 doză și un rapel la 18 luni; și între 15-60 de luni: 1 doză unică.

• **Imunitate:** Regimul complet induce un nivel de anticorpi care asigură o protecție de lungă durată.

• **Reacții adverse:** Reacțiile adverse locale sunt rare (durere, eritem, indurație). Reacțiile sistemice sunt rare și ușoare (febră, iritabilitate, somnolență). La peste 90% dintre copii, simptomele dispar în 48 de ore de la injectare.

• **Contraindicații:** Reacție alergică severă după o doză anterioară sau la componentele vaccinului.

• **Contraindicații false:** copii sub 2 ani care au avut o boală invazivă cu Hib. Acești copii trebuie să continue schema de vaccinare, deoarece boala nu oferă imunitate adecvată la copiii sub 2 ani.

• **Managementul contacților:** Se recomandă chimioprofilaxia cu rifampină 20 mg/kg/zi timp de 4 zile pentru:

a. Toți contactele familiale, de orice vârstă, printre care există cel puțin 1 contact cu vârsta < 4 ani care nu este vaccinat sau are imunizare incompletă.
b. Toți contactele familiale printre care se află un copil cu vârsta < 12 luni.
c. Toți contactele familiei printre care există un pacient imunocompromis.
d. Toți contacții din creșe și grădinițe , indiferent de vârstă, atunci când apar 2 sau mai multe cazuri de boală invazivă Hib în decurs de 60 de zile.
e. Cazul index dacă este tratat cu alte medicamente decât ceftriaxona sau cefotaxima.

• **VACCIN DUBLU PENTRU ADULȚI (dT)**

• **Agent imunizant:** este o asociere de anatoxine difterice și tetanice purificate, - adsorbite pe hidroxid sau fosfat de aluminiu.

• **Indicație:** Acest vaccin va fi administrat pentru a completa schema de vaccinare de la vârsta de 7 ani sau ca schemă obișnuită (aceeași

cu DPT) la copiii cu contraindicație pentru tusea convulsivă. La femeile însărcinate, se va administra începând cu al doilea trimestru de sarcină, cu excepția celor care au finalizat deja schema de vaccinare.

- **Imunitate:** a demonstrat o eficacitate de peste 99% în prevenirea tetanosului neonatal.
- **Reacții adverse:** sunt ușoare și rare (eritem, indurație, durere locală, febră moderată și stare generală de rău).
- **Contraindicații:** reacție alergică severă după o doză anterioară sau la componentele vaccinului.

TABLA XVI.1.5. **Profilaxis post exposición al tétanos**

ESTADO DE VACUNACIÓN	HERIDA MENOR Y LIMPIA	OTRA HERIDA
Desconocida o < de 3 dosis	Doble bacteriana o Antitetánica	Doble bacteriana o Antitetánica + inmunoglobulina antitetánica
3 o más dosis y < de 5 años de la última dosis	----	----
3 o más dosis y de 6 a 10 años de la última dosis	--	Doble bacteriana o Antitetánica
3 o más dosis y >de 10 años de la última dosis	Doble bacteriana o Antitetánica	Doble bacteriana o Antitetánica

• **Profilaxia post-expunere pentru tetanos:** Plăgile cu cel mai mare risc de contaminare cu *C. tetani* sunt cele contaminate cu murdărie, fecale, pământ și/sau salivă; plăgile care conțin țesut devitalizat ; și plăgile prin înțepare, degerături, strivire, avulsie și arsuri. Schema de vaccinare recomandată în funcție de tipul plăgii și istoricul vaccinării este prezentată în **Tabelul XVI.1.5.**

• **VACCIN ROR (rujeolă-oreion-rubeolă)**

• **Agent imunizant:** Este o suspensie liofilizată dintr-o combinație de tulpini virale vii și atenuate de rujeolă, oreion și rubeolă.

• **Indicație:** Toți copiii vor fi vaccinați la vârsta de 12 luni și la intrarea în școală, precum și preadolescenții care nu au primit anterior 2 doze de vaccin MMR sau un vaccin MMR și un vaccin MR.

• **Imunitate:** variază pentru fiecare componentă:

- Rujeolă: Eficacitate: 93-98%. Durată: 10-15 ani
- Rubeolă: Eficacitate: 87-91%. Durată: 10 ani
- Oreion: Eficacitate: 75-95%. Durată: > 20 ani

• **Reacții adverse:** Acestea corespund fiecăreia dintre componente

- Rujeolă (apare de obicei după 5-12 zile): Febră (5-15%); tuse, coriză, conjunctivită, erupție cutanată (5%); purpură trombocitopenică (între 15 și 35 de zile).
- Rubeolă (apare de obicei după 7-21 de zile): Febră, erupție cutanată, limfadenopatie (5-15%); artralgie și artrită (0,5% copii; 25% adulți).
- Parotită (apare de obicei după 7-21 zile): Febră, parotită (1-2%). Meningoencefalită.

• **Contraindicații:** Reacție alergică severă (anafilaxie) după o doză anterioară sau la componentele vaccinului (de exemplu, ou, gelatină, neomicină). Sarcină sau posibilitatea de sarcină în ultima lună. Imunodeficiență severă cunoscută (de exemplu, tumori hematologice sau solide, imunodeficiență congenitală, tratament imunosupresor prelungit sau infecție simptomatică severă cu HIV).

• **Gestionarea contacților de rujeolă:** Vaccinul administrat în primele 72 de ore de la expunere oferă protecție și este intervenția de elecție pentru controlul focarelor de rujeolă în școli și grădinițe. Imunoglobulina este utilizată pentru a preveni sau modifica boala la persoanele sensibile (în principal copii sub 1 an, persoane imunocompromise și femei însărcinate) în termen de 6 zile de la expunere. Doza recomandată este de 0,25 ml/kg intramuscular și de 0,5 ml/kg la persoanele imunocompromise. Pacienții care primesc în mod regulat imunoglobulină intravenoasă în doze de 100 până la 400 mg/kg sunt protejați

dacă expunerea are loc în termen de 3 săptămâni de la administrare.

• **VACCINUL ÎMPOTRIVA HEPATITEI A (VHA)**

• **Agent imunizant:** Este un vaccin viral inactivat.

• **Indicație:** Se administrează o doză începând cu vârsta de un an, conform schemei oficiale de vaccinare. Schema recomandată constă în două doze de vaccin, la intervale de 6 până la 12 luni. Se utilizează și o schemă de două doze, cu indicații individualizate pentru persoanele sensibile aparținând grupurilor de risc: călători în zone endemice , persoane cu boli hepatice cronice, homosexuali, consumatori de droguri, personal de laborator, lucrători din creșe, personal din penitenciare, lucrători din domeniul sănătății, lucrători din salubritate, pacienți cu hemofilie, persoane seropozitive și persoane imunocompromise (în țara noastră, acest lucru este valabil pentru toată lumea).

• **Revaccinarea:** Deși nivelurile de anticorpi scad în fiecare an după vaccinare, unele studii sugerează că nivelurile de protecție pot persista până la 20 de ani. Prin urmare, revaccinarea nu este recomandată în prezent.

• **Serologie prevaccinare:** necesitatea efectuării testării IgG anti-HAV este direct legată de vârsta individului și de riscul de expunere.

• **Serologie post-vaccinare:** nu este indicată la persoanele imunocompetente. Se efectuează la persoanele imunocompromise și la cele cu boli hepatice.

• **Imunogenitate și eficacitate clinică:** la 30 de zile după prima ^{doză} , anticorpii au fost detectați la 95 până la 99% dintre cei vaccinați, iar la 30 de zile după a doua ^{doză} (la 6 luni după prima), imunogenitatea crește la 100%.

• **Efectul gamaglobulinei asupra imunogenității vaccinului:** Vaccinul inactivat poate fi administrat împreună cu gamaglobulină standard . Răspunsul anticorpilor poate fi redus, iar acest efect este dependent de doză. Dacă este necesară administrarea simultană a vaccinului, gamaglobulina trebuie utilizată la o doză minimă de 0,02 ml/kg.

• **Reacții adverse:** Reacțiile adverse locale sunt raportate la 21% dintre copii și la aproximativ 56% dintre adulții vaccinați (durere, umflare la locul injectării). Acestea sunt ușoare și de scurtă durată. Reacțiile sistemice includ dureri de cap, febră, dureri abdominale, greață, vărsături și amețeli (într-o măsură mai mică). Acestea se remită spontan în câteva zile. De asemenea, pot apărea niveluri crescute ale transaminazelor, hiperbilirubinemie, eozinofilie și proteinurie.

• **Contraindicații:** Reacție alergică severă după o doză anterioară sau la componentele vaccinului (de exemplu, aluminiu, fenoxietanol).

• **Imunoprofilaxie post-expunere:** Dacă au trecut mai puțin de 14 zile de la expunere : Gamaglobulina la 0,02 ml/kg este indicată la copiii cu vârsta sub 1 an, iar vaccinul HAV la copiii cu vârsta peste 1 an. Dacă au trecut mai mult de 14 zile de la expunere, nu se recomandă profilaxie.

• **Imunoprofilaxia post-expunere în școli:**

- Dacă apar cazuri cu o diferență în debutul simptomelor mai mare de 50 de zile, măsurile de igienă personală și de mediu trebuie intensificate. Nu trebuie utilizate gamaglobuline și vaccinuri.
- Dacă apar două sau mai multe cazuri în același grup familial care frecventează aceeași școală, doar grupul familial va fi vaccinat.
- Dacă apar două sau mai multe cazuri la persoane care nu sunt membri ai familiei și care frecventează aceeași școală (în aceeași perioadă de incubație) sau dacă se detectează răspândirea bolii din cauza apariției unor cazuri secundare, se va evalua dacă aceștia frecventează aceeași tură sau aceeași clasă; în aceste cazuri, se va vaccina întreaga tură sau, respectiv, doar clasa.
- Când apar 2 sau mai multe cazuri în ture diferite, întreaga instituție trebuie vaccinată.

- **VACCINUL ANTIGRIPAL**

• **Agent imunizant:** Acesta este un vaccin polivalent care conține trei tulpini de virus gripal fracționate, inactivate și purificate (două tulpini de tip A și o tulpină de tip B), obținute din culturi celulare de embrioni de pui. Variația frecventă a componentelor antigenice ale virusului necesită ajustări anuale ale compoziției pentru a reflecta virusurile care pot circula în timpul sezonului de iarnă.

• **Indicație:** Vaccinul trebuie administrat la începutul toamnei (înainte de a doua jumătate a lunii aprilie în emisfera sudică). Vaccinul este indicat de la vârsta de 6 luni, fără limită superioară de vârstă. Este indicat adulților și copiilor cu afecțiuni cronice ale sistemelor pulmonar și cardiovascular (de exemplu, boli de inimă, astm sever, emfizem, fibroză chistică, hipertensiune pulmonară etc.), pacienților cu boli metabolice (diabet), insuficiență renală, hemoglobinopatii și persoanelor imunocompromise; celor care urmează un tratament prelungit cu acid acetilsalicilic; sugarilor prematuri cu greutatea mai mică de 1.500 de grame; personalului medical; angajaților instituțiilor geriatrice și de îngrijire pe termen lung care au contact cu pacienții; persoanelor care îndeplinesc funcții critice în caz de epidemie (servicii de securitate, școli); și celor care locuiesc cu pacienți imunosupresați.

În urma epidemiei de gripă H1N1 din 2009, grupele de vârstă pentru vaccinarea cu tulpina H1N1 (vaccin monovalent sau trivalent) au fost extinse pentru a include toți copiii cu vârsta cuprinsă între 6 luni și ...
2 ani, indiferent de factorii de risc, femei însărcinate și femei aflate în perioada postpartum.

• **Dozaj:** Doza este de 0,25 ml la copiii sub 3 pentru cei cu vârsta de 3 ani și de 0,5 ml pentru cei cu vârsta peste 9 ani. Două doze vor fi administrate la interval de patru săptămâni - pentru vaccinarea primară a copiilor sub 9 ani. Pentru vaccinul H1N1 (monovalent), o doză de 0,5 ml va fi administrată celor cu vârsta peste 3 ani, iar două doze de 0,5 ml la interval de trei săptămâni vor fi administrate copiilor cu vârsta cuprinsă între 6 și 35 de luni.

• **Revaccinarea:** Anual, în toamnă, atâta timp cât persistă condițiile care au făcut necesară indicația acesteia.

• **Imunitate:** După aplicare, nivelul de anticorpi atinge un grad adecvat de protecție în a 2-a săptămână și se menține timp de 12 luni.

• **Reacții adverse:** Acestea sunt rare. Local, pot apărea dureri tranzitorii, indurație și rareori eritem. Efectele sistemice pot include febră, stare generală de rău, mialgie și alte simptome, apărând în general la câteva ore după vaccinare.

• **Contraindicații:** Reacție alergică severă (anafilaxie) după o doză anterioară la componentele vaccinului, în special la proteinele din ouă.

- **Vaccinuri meningococice**

• **Agent imunizant:** Există vaccinuri cu diferite combinații de tulpini de Neisseria meningitidis (meningococ). Vaccinurile polizaharidice sunt disponibile pentru utilizare de la vârsta de 2 ani (Bivalent AC; Tetravalent ACYW135; Bivalent BC) și vaccinul conjugat meningococic C (preparat cu polizaharide meningococice din grupa C conjugate cu porțiunea proteică a anatoxinei tetanice) pentru utilizare de la vârsta de 2 luni.

• **Indicație:** Vaccinurile polizaharidice induc - anticorpi umorali cu durată scurtă de viață, cu o durată de 4 până la 5 ani, iar răspunsul este moderat la copiii sub 5 ani. Din acest motiv, acestea sunt rezervate pentru situații speciale (focare epidemice, populații cu risc în zone endemice). Atunci când se decide vaccinarea într-o zonă în care a fost confirmat un focar epidemic, vaccinul trebuie selectat în funcție de tulpina prevalentă și de grupa de vârstă cea mai afectată. La stabilirea programului de vaccinare, trebuie reținut că în vaccinul AC, componenta anti-A este eficientă de la vârsta de 3 luni, iar în vaccinul BC, a fost demonstrată o eficacitate de 74% pentru componenta B de la vârsta de 4 ani. Vaccinul conjugat anti-C este imunogen la sugari de la vârsta de 2 luni și este, de asemenea, eficient în reducerea colonizării nazofaringiene

a bacteriilor. Are un răspuns imunogen excelent și ar fi eficient în prevenirea bolilor invazive.

- **Doza:**
  - Vaccin AC: se va administra intramuscular o singură doză de 0,5 ml, începând cu vârsta de 2 ani în cazul unui focar cauzat de grupa C și de la vârsta de 6 luni dacă focarul este cauzat de grupa A.
  - Vaccin BC: se vor administra intramuscular 2 doze a câte 0,5 ml fiecare, la un interval de cel puțin 6 până la 8 săptămâni.
  - Vaccin conjugat C: La copiii cu vârsta sub 1 an, vaccinarea va începe după vârsta de două luni, repetând doza la intervale de o lună (un total de 2 doze pentru NeissVac C și 3 doze pentru Menjugate. Ambele laboratoare recomandă două doze de vaccin). La copiii cu vârsta peste un an, va fi indicată o singură doză.
- **Revaccinarea:** Când este cazul, este indicată revaccinarea cu o doză din vaccinul corespunzător, în funcție de durata imunității după vaccinare: AC, 3 ani, BC, nu mai puțin de 2 ani, C după 5 ani.
- **Imunitate:**
  - Vaccinul AC: Sugarii vaccinați la vârsta de 3 ^{luni} au avut o rată de seroconversie de 88% după a doua doză administrată între vârsta de 7 și 12 luni.
  - Vaccinul BC: Componenta anti-B a demonstrat o eficacitate de 83% cu 2 doze, începând cu pubertatea. Nu există studii publicate privind eficacitatea componentei C a vaccinului.
  - Vaccin tetravalent: Componentele anti-W135 și anti-Y sunt eficiente de la vârsta de 6 luni, componentele anti-A și anti-C se comportă la fel ca în AC.
  - Vaccin conjugat C: La o lună după administrarea unei doze unice, 100% dintre copiii cu vârsta cuprinsă între 12 și 17 luni au dezvoltat anticorpi. De asemenea, s-a demonstrat că o singură doză induce memorie imunologică. La o lună după administrarea unei doze unice de vaccin, 98,6% dintre copiii cu vârsta cuprinsă între 3,5 și 6 ani au dezvoltat anticorpi serici bactericizi.
- **Reacții adverse:** Efectele locale sunt de obicei ușoare (eritem, durere și indurație la locul injectării, cu durata de 1 până la 2 zile). În cazul vaccinului BC, s-au observat peteșii la locul injectării, durere și mobilitate limitată a membrelor. Efectele sistemice sunt, de asemenea, de obicei ușoare (febră ușoară sau febră < 40 $^{\circ}$ C, stare generală de rău ușoară, vărsături , diaree, cefalee, iritabilitate, somnolență, dureri abdominale, prurit, erupții cutanate, mialgie, limfadenopatie). În cazul vaccinului BC, se pot observa șoc cu hipotonie și/sau hiporeactivitate (HHE), convulsii, encefalopatie, sindrom febril cu temperatură > 40 $^{\circ}$ C și sindrom purpuric cu sau fără poliartrită. Aceste reacții sunt foarte rare și, aparent, nu lasă sechele.
- **Contraindicații:**
  - Primar (pentru aplicarea primei doze din toate vaccinurile antimeningococice)
    - Hipersensibilitate la oricare dintre componentele produsului
    - Procese febrile sau boli acute care implică compromiterea stării generale.
    - Sarcina și alăptarea.

    Vaccinul BC: convulsii, boli purpurice.
  - Secundar (pentru aplicarea celei de-a doua ^{doze} de vaccin BC): persoanele care în decurs de 72 de ore de la prima doză au prezentat oricare dintre următoarele sindroame nu trebuie să primească a doua doză: sindrom de colaps sau șoc cu hipotonie și/sau hiporeactivitate (HHE), convulsii, encefalopatie, plâns sau țipete continue; sindrom febril cu temperatură axilară mai mare de 40°C, sindrom purpuric cu sau fără poliartrită.
- **Profilaxia post-expunere (PPE**) este recomandată pentru contacții familiali, contactul la creșă sau grădiniță în ultimele 5 zile, expunerea directă la secrețiile cazului index în ultimele 5 zile, resuscitarea gură la gură, contactul neprotejat în timpul intubației endotraheale sau a aspirației secrețiilor respiratorii și somnul sau mâncatul frecvent în

aceeași gospodărie cu cazul index în ultimele 5 zile. Chimioprofilaxia se administrează timp de 2 zile cu rifampicină 10 mg/kg/zi la sugarii sub o lună și 20 mg/kg/zi la sugarii mai mari. Alte opțiuni includ ceftriaxonă 125 mg în doză unică la copiii sub 15 ani și 250 mg în doză unică la cei peste 15 ani sau ciprofloxacină 500 mg în doză unică la cei peste 18 ani.

• **VACCINURI PNEUMOCOCICE Vaccin polizaharidic 23-valent**

• **Agent imunizant:** Este un vaccin polivalent obținut din antigene polizaharidice purificate, obținute din 23 de serotipuri de Streptococcus pneumoniae. Serotipurile incluse sunt: 1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F și 33F.

• **Indicație:** Este indicat de la vârsta de 2 ani la grupele cu risc crescut de *infecții invazive cu Streptococcus pneumoniae:* anemie falciformă, cardiopatie cronică, boală pulmonară cronică, diabet zaharat, boală hepatică cronică, fistulă de lichid cefalorahidian, asplenie funcțională sau anatomică, implant cohlear, HIV, leucemie, limfom, mielom multiplu, malignitate generalizată, insuficiență renală cronică, sindrom nefrotic, tratamente cu chimioterapie sau corticosteroizi și transplanturi de organe. Femeile însărcinate aparținând grupelor de risc pot primi vaccinul începând cu săptămâna a 16-a de gestație.

• **Dozaj și cale de administrare:** Se va administra intramuscular o singură doză de 0,5 ml. Se recomandă administrarea acesteia cu cel puțin două săptămâni înainte de splenectomie, de începerea tratamentului antineoplazic sau de transplant.

• **Revaccinarea:** O singură doză de revaccinare va fi indicată pacienților cu risc crescut de infecție pneumococică invazivă severă (asplenie funcțională sau anatomică, insuficiență renală cronică, sindrom nefrotic, HIV, pacienți transplantați, boli maligne și cei care urmează terapie imunosupresoare). Pacienții cu boli pulmonare cronice, cardiovasculare sau hepatice, diabet zaharat, alcoolism sau fistulă de lichid cefalorahidian nu sunt candidați pentru revaccinare. Revaccinarea se va administra la 3 ani după prima doză la copiii sub 10 ani și la 5 ani după prima doză la cei cu vârsta peste 10 ani.

• **Imunitate:** Eficacitatea protectoare apare la 15 zile de la aplicare. Durata imunității este estimată la 5 ani, scăzând la 3 ani la pacienții imunocompromiși.

• **Reacții adverse:** Reacțiile adverse locale sunt ușoare și dispar în 48 de ore (eritem, indurație, durere). Poate apărea febră. Reacțiile locale sau sistemice sunt mai frecvente și mai severe la revaccinare.

• **Contraindicații:** Reacție alergică severă (anafilaxie) după o doză anterioară sau la oricare dintre componentele vaccinului.

Vaccinuri pneumococice conjugate

• **Agent imunizant:** Vaccinurile au fost dezvoltate folosind tehnica conjugării covalente a antigenelor polizaharidice cu proteine transportoare trans. Aceste vaccinuri au demonstrat o imunogenitate foarte bună pentru majoritatea serotipurilor evaluate și o eficacitate protectoare împotriva infecțiilor invazive de la vârsta de 2 luni. Sunt disponibile un conjugat 7-valent (serotipurile 4, 6B, 9V, 14, 19F, 23F și 18C), un conjugat 10-valent (adăugând serotipurile 1, 5 și 7F) și un conjugat 13-valent (adăugând serotipurile 3, 6A și 19A).

• **Indicație:** În prezent, trebuie administrat tuturor copiilor sub 2 ani. Utilizarea sa la copiii din alte grupe de vârstă se va face individual, ținând cont de grupele de risc menționate pentru vaccinul polizaharidic 23-valent.

• **Schema de administrare:** Sunt indicate două doze la vârsta de 2 și 4 luni și o doză de rapel la vârsta de 12 luni. Pentru copiii cu vârsta cuprinsă între 12 și 24 de luni, se vor administra două doze. Vârsta minimă pentru începerea vaccinării este de 6 săptămâni, intervalul dintre doze trebuie să fie de 8 săptămâni, iar intervalul minim dintre ultima doză și rapel trebuie să fie de 2 luni. De la 24 de luni la 6 ani, se va administra o singură doză. La copiii cu vârsta sub 6 luni cu imunosupresie, se vor administra trei doze la vârsta de 2, 4 și 6 luni și o doză de rapel începând de la vârsta de un an. (**Tabelul**

XVI.1.1)

• **Imunitate:** După 3 sau 4 doze, eficacitatea estimată împotriva serotipurilor specifice ale vaccinului este de 94-97%. Doar 54% dintre serotipurile pneumococice care circulă în Argentina, conform datelor de la Sistemul Regional de Vaccinare (SIREVA), sunt incluse în vaccinul heptavalent (aceasta variază în funcție de an, vârstă și infecție).

• **Reacții adverse:** Reacțiile locale sunt ușoare (durere, indurație și roșeață în primele 48 de ore). Pot apărea febră, iritabilitate, somnolență, anorexie, vărsături și diaree. Rareori, pot apărea convulsii febrile, episoade de hipotonie/hiporeactivitate, guturai și urticarie.

• **Contraindicații:** Hipersensibilitate la oricare dintre componentele vaccinului sau la latex. Sarcină.

• **VACCINUL ÎMPOTRIVA VARICELEI**

• **Agent imunizant:** Este un vaccin cu virus viu, atenuat.

• **Indicații:** Acest vaccin poate fi indicat pentru toți copiii de la 12 luni, adolescenți și adulți sănătoși sensibili. De asemenea, este indicat pentru persoanele sănătoase sensibile cu risc crescut de expunere sau transmitere (lucrători din domeniul sănătății, membri ai familiilor persoanelor imunocompromise, personalul creșelor, grădinițelor, școlilor și altor instituții, precum și femeile aflate la vârsta fertilă - sarcina trebuie evitată timp de o lună după vaccinare). Pacienții cu boli maligne sau cronice, cei care urmează un transplant sau cei cu HIV trebuie să consulte un specialist.

• **Dozaj și cale de administrare:** (cale subcutanată) Între 12 luni și 12 ani se va aplica o doză de 0,5 ml; la cei peste 12 ani

TABLA XVI.1.6. **Esquema de vacunación antineumocóccica con vacuna conjugada**

EDAD EN EL MOMENTO DE LA 1° DOSIS	ESQUEMA
< 12 meses	2 dosis y 1 refuerzo.
12 - 23 meses	1 dosis y 1 refuerzo
24 meses hasta 6 años	1 dosis

Se vor administra două doze de 0,5 ml la un - interval de 4-8 săptămâni; la pacienții cu HIV, intervalul dintre doze va fi de 3 luni.

• **Revaccinare** : se recomandă o doză de rapel.

• **Imunitate:** Rata de seroconversie este >95% după o doză de vaccin la copiii cu vârsta cuprinsă între 1 și 12 ani, iar la cei peste 13 ani este de 78% după prima doză și 99% după a doua doză. Eficacitatea clinică este de 70-90% pentru cazurile ușoare și de 100% pentru cazurile severe. Durata imunității este estimată a fi mai mare de 20 de ani.

• **Efecte adverse:**
  - Reacții locale: eritem, umflare și durere (10-30%). Vezicule (1 până la 5) pot apărea în prima săptămână (<2%).
  - Generalități: Erupție asemănătoare varicelei cu puține leziuni în primele 3-4 săptămâni de la vaccinare (4-8%). Virusul vaccinal poate fi izolat din leziunile care apar la unele persoane vaccinate, dar riscul de transmitere este extrem de scăzut.
  - Pacienții imunocompromiși pot prezenta febră (5-10%) și erupție variceliformă (20-40%). Nu s-a observat diseminare viscerală.

• **Contraindicații:** Reacție alergică severă (anafilaxie) la vaccin sau la oricare dintre componentele sale (neomicină, gelatină). Imunodeficiențe (congenitale, dobândite , tumori, tratament cu imunosupresoare sau radioterapie). Pacienți cu HIV cu tulburări imunologice severe. Sarcină sau posibilitatea de sarcină în ultima lună. Tratament cu doze mari de corticosteroizi. În decurs de 3 luni după radioterapie.

• **Precauții:** Administrarea recentă de sânge sau produse sanguine (amânați vaccinarea cu 5 luni), tratamentul cu salicilați, tratamentul antiviral împotriva virusului herpes (de exemplu, aciclovir sau valaciclovir) pot reduce eficacitatea vaccinului antivaricelic; aceste medicamente trebuie întrerupte cu > 24 de ore înainte de administrarea vaccinului antivaricelic, dacă este posibil.

• **Imunoprofilaxie:** Vaccinarea post-expunere are o eficacitate de aproximativ 90% în prevenirea sau modificarea severității varicelei, dacă este administrată unei persoane susceptibile în decurs de 3 zile și, eventual, până la a 5-a zi de la expunerea la cazul de varicelă.

Imunoglobulina specifică se utilizează la persoanele cu risc de complicații severe cauzate de varicelă (persoane imunocompromise, pacienți cu cancer, femei însărcinate, victime ale arsurilor, sugari prematuri <28 de săptămâni de gestație sau <1 kg, sugari prematuri ale căror mame nu au avut varicelă, nou-născuți ai căror mame au avut varicelă în cele 5 zile anterioare sau 48 de ore după naștere). Dozaj: 1,25 ml la 10 kg intramuscular. Se administrează în decurs de 48 de ore.

Aciclovirul administrat între zilele 7 [și 9] poate fi eficient în prevenirea sau modificarea bolii. Doza este de 80 mg/kg/zi, împărțită în 4 prize, timp de 7 zile.

• **VACCINUL ANTI-ROTAVIRUS**

• **Agent imunizant:** Există 2 vaccinuri orale vii atenuate. Unul conține 5 virusuri hibride bovine-umane (tulpinile G1, G2, G3, G4, P[8]).

Celălalt conține o singură tulpină de origine umană (tulpina G1P[8]).

• **Indicații:** Ambele vaccinuri se administrează oral. Vaccinul viu atenuat care conține cinci virusuri hibride bovine-umane se utilizează de la vârsta de 2 luni, într-o serie de 3 doze cu un interval de 2 luni între fiecare doză. Vaccinul oral viu atenuat care conține o singură tulpină de origine umană se utilizează de la vârsta de 2 luni, într-o serie de 2 doze cu un interval de 2 luni între ele. Vârsta minimă pentru prima doză: 6 săptămâni. Vârsta maximă pentru prima doză: 14 săptămâni și 6 zile. Vârsta maximă pentru a doua doză: 8 luni și 0 zile.

Dacă este posibil, schema de imunizare - trebuie completată cu același produs. Cu toate acestea, vaccinarea nu trebuie amânată dacă produsul administrat anterior nu este disponibil sau nu este cunoscut. În aceste situații, schema trebuie completată cu produsul disponibil. Dacă una dintre doze a fost vaccinul pentavalent uman-bovin împotriva RV sau dacă produsul administrat anterior nu este cunoscut, schema trebuie completată cu un total de trei doze.

Dacă pacientul vomită după administrarea vaccinului, nu este necesară repetarea dozei.

• **Imunitate:** Vaccinul viu atenuat care conține cinci virusuri hibride bovine-umane are o - eficacitate estimată de 98% pentru protecția împotriva gastroenteritei severe cu rotavirus și de 95% pentru protecția împotriva spitalizării asociate gastroenteritei. Vaccinul cu o singură tulpină are o eficacitate de 85% pentru protecția împotriva gastroenteritei severe și a spitalizării.

• **Reacții adverse:** Siguranța ambelor vaccinuri în ceea ce privește invaginația intestinală a fost demonstrată prin absența mai multor cazuri ale acestei afecțiuni la copiii care au primit vaccinul, comparativ cu cei care au primit un placebo. • **Contraindicații:** Hipersensibilitate după o singură doză. Nu sunt disponibile date privind siguranța și eficacitatea pentru persoanele imunocompromise sau pentru pacienții care au primit sânge sau produse sanguine în zilele anterioare vaccinării.

• **VACCINUL ANTI-RABIC**

• **Agent imunizant** : virusul inactivat al rabiei . În prezent, există 3 tipuri de vaccinuri:

- **Vaccinul CRL** (Fuenzalida & Palacios) conține trei tulpini inactivate ale virusului rabic: CVS, 51 și 91. Reacții adverse: La locul injectării pot apărea durere, mâncărime, eritem și indurație. Deși administrarea parenterală stimulează formarea de anticorpi anti-mielină și pot apărea complicații precum sindromul Guillain-Barré, paralizia ascendentă Landry și encefalita demielinizantă, riscurile sunt extrem de scăzute. Contraindicații: Hipersensibilitate.
- **Vaccin produs pe celule Vero** : Aceasta este o suspensie stabilizată, liofilizată, de virus rabic cu doză fixă, tulpina Winstar, Pitman-Moore 38-1503-3M. Reacții adverse: Pot include durere, eritem, papule indurate, prurit local, limfadenopatie în lanțul ganglionar limfatic local, febră, astenie, adinamie și erupție cutanată. Contraindicații: Hipersensibilitate la oricare dintre componente.
- **Vaccin produs pe embrioni de rață** : se utilizează tulpina Pitman-Moore. Reacții adverse: Se poate manifesta prin eritem, indurație și prurit local. Contraindicații: Hipersensibilitate la oricare dintre componente.

• **Instrucțiuni** :

- Profilaxia pre-expunere este recomandată pentru grupurile cu risc crescut (lucrători de laborator care manipulează virusul, medici veterinari, speologi și călători în zone endemice). Schema de vaccinare a țesutului nervos constă în patru doze administrate în zilele 0, 7, 28 și 90. Vaccinurile cu celule Vero și embrioni de rață se administrează în trei doze în zilele 0, 7 și fie 21, fie 28. Evaluarea anuală a nivelului de anticorpi este esențială cât timp persistă riscul (anticorpi protectori: 0,5 UI/ml).

Profilaxia post-expunere este indicată în anumite situații: dispariția sau moartea

animalului agresiv; leziuni la nivelul feței, gâtului, vârfului degetelor sau mucoaselor dacă animalul dispare, moare sau nu poate fi identificat; răni adânci la nivelul pielii sau mucoaselor; zgârieturi de la animale suspecte sau dispărute; persoane imunocompromise; mușcături de la animale sălbatice; și personal de laborator expus la material contaminat. Schema de vaccinare Fuenzalida Palacios constă în 7 doze administrate zilnic, cu 3 rapeluri la 10, 20 *și* fie la 30, fie la 60 de zile după ultima doză. Vaccinurile cu celule Vero și embrioni de rață se administrează în zilele 0, 3, 7, 14 și 28, cu un rapel opțional la 90 de zile. În cazurile de expunere severă, este indicată și imunoglobulina antirabică.

- Contact sau mușcătură de orice fel și localizare a unui animal cu istoric epidemiologic fiabil: NU vaccinați
- Mușcături de animale cu antecedente de - risc epidemiologic. Răni grave în orice locație sau răni minore la nivelul capului, gâtului sau degetelor: vaccinați în primele 3 zile. Continuarea tratamentului va depinde de rezultatele observării animalului timp de 10 zile.
- Animal turbat, suspect de infectare, dispărut sau mort : Dacă nu există contact direct cu gura sau saliva animalului sau dacă un astfel de contact are loc doar pe pielea fără leziuni preexistente: NU vaccinați. Dacă există contact direct cu gura sau saliva animalului pe membranele mucoase sau pielea cu leziuni preexistente: vaccinați.

• **Revaccinarea** : Dacă are loc o nouă expunere în decurs de un an de la finalizarea tratamentului, se va efectua un test serologic sau se va administra o doză de rapel. După un an, se vor măsura anticorpii și se va administra simultan o doză de vaccin; dozele ulterioare vor fi administrate în funcție de titrul de anticorpi.

XVI.3 . **CALENDAR DE VACCINARE DE BAZĂ**

TABELUL XVI.3.1. **Calendarul național de vaccinare al Republicii Argentina (2012)**

VÂRSTĂ	BCG (1)	HB (2)	PNEUMOCOC CONJUGAT HB-Hib (3)	DTP- Hib(6)(7)(8)(9)(10)(11)(12)(13)(14)(15) (4)	DTP- Hib(5)	OVP	SRP	GRIPĂ	HA	DTP	dTapd	TVP	HSR	FA	FHA
R. născut	Doză unică (A)	Prima doză (B)													
2 luni			Prima doză	Prima		Prima									
4 luni			a doua doză	a doua		a doua									
6 luni				a 3-a		a 3-a doză		Doza anuală (ȘI)							
12 luni			Booster				Prima doză		Doză unică					Prima doză	
18 luni					Primul rapel	A 4-a doză									
24 de luni															
5-6 ani (intrarea în școală)						Booster	a doua doză			A doua întărire					
11 ani		Începeți sau completați schița (C)					Începeți sau completați schița				Booster		3 doze (J) (femei)		
De la vârsta de 15 ani															Doză unică
16 ani												Booster (YO)			
La fiecare 10												Booster		Booster	
Femeile însărcinate								Doza anuală (F)				Booster (K)			
Puerperium								Doza anuală						Doză unică (D)	
Personalul medical		3 doze						Doza anuală			1 doză (H)				

(A) Înainte de externarea din maternitate; **(B)** În primele 12 ore de viață; (C) Dacă sugarul nu a primit schema completă de vaccinare, aceasta trebuie completată. Dacă este necesară începerea acesteia: administrați prima doză, a doua doză la o lună după prima și a treia doză la șase luni după prima; **(D)** Dacă sugarul nu a primit două doze de MMR plus o doză de MR; **(E)** În seria de vaccinare primară, trebuie administrate două doze de vaccin, la un interval de cel puțin patru săptămâni; **(F)** În orice trimestru de sarcină; **(G)** Mamele copiilor cu vârsta sub 6 luni care nu au fost vaccinați în timpul sarcinii; **(H)** Personalul medical care îngrijește copii cu vârsta sub 1 an; **(I)** Cei care au început planul dT nu vor fi eligibili pentru această doză de rapel la vârsta de 21 de ani; **(J)** Administrați prima doză, a doua doză la o lună după prima și a treia doză la șase luni după prima; **(K)** Începeți sau finalizați schema de vaccinare; **(1)** BCG: Tuberculoză (forme invazive); **(2)** HB: Hepatita B; **(3)** Previne meningita pneumococică, pneumonia și sepsisul; **(4)** DTP-HB-Hib (pentavalent): Difterie, Tetanos, Tuse convulsivă, Hepatita B, Haemophilus influenzae tip b; **(5)** DTP-Hib (cvadruplu): Difterie, Tetanos, Tuse convulsivă, Haemophilus influenzae tip b; **(6)** OVP (Sabin): Poliomielită orală; **(7)** MMR (rujeolă, oreion, rubeolă); (**8**) HA: Hepatita A; (9) DTP (difterie, tetanos, tuse convulsivă); **(10)** Tdap (difterie, tetanos, tuse convulsivă); **(11)** dT (dublu bacterian): difterie, tetanos; **(12)** HPV: Papilomavirus uman; **(13)** MR (dublă viralitate): rujeolă , rubeolă; **(14)** YF (febră galbenă): rezidenți sau călători în zone cu risc; **(15)** AHF (febră hemoragică argentiniană): rezidenți sau lucrători cu risc profesional în zone cu risc.

• **VACCINUL ÎMPOTRIVA FEBREI GALBENE**

• **Agent imunizant** : este o suspensie liofilizată de virus viu atenuat din tulpina 17 D obținută din ouă de găină embrionate.

• **Instrucțiuni** : Ministerul Sănătății din Argentina impune vaccinarea împotriva febrei galbene pentru toate persoanele cu vârsta de un an și peste care locuiesc în „zone cu risc ridicat de febră galbenă" (toate departamentele din Argentina care se învecinează cu Brazilia și Bolivia). Vaccinul împotriva febrei galbene este, de asemenea, obligatoriu pentru călătorii care intră sau ies din zone endemice sau epidemice.

• **Dozaj și cale de administrare:** se va aplica o doză de 0,5 ml, prin injecție intramusculară sau subcutanată.

• **Revaccinarea:** la fiecare 10 ani în cazul călătoriei într-o zonă endemică sau epidemică, pentru a respecta reglementările sanitare internaționale.

• **Imunitate:** eficacitatea este mai mare de 95%. Imunitatea este de lungă durată, probabil pe viață.

• **Reacții adverse:** Acestea apar între a 5-a ^{și} a 10-a ^{zi} după vaccinare. Cele mai frecvente sunt cefaleea, febra, starea generală de rău și reacția locală la locul injectării. Reacțiile severe sunt mai rare: boala viscerotropă (în primele 7 zile), boala neurotropă (între a 7-a ^{și} a 21-a ^{zi}) și - reacțiile anafilactice.

• **Contraindicații** :
  - Copii sub 6 luni.
  - Persoane cu vârsta peste 60 de ani.
  - Reacție anafilactică la ingerarea de ouă și derivate ale acestora.
  - Imunocompromis.
  - Vaccinarea trebuie evitată în timpul sarcinii ori de câte ori este posibil. Dacă este necesar, aceasta nu trebuie administrată înainte de a șasea lună de sarcină.

XVI. 4. **GHIDURI DE DIAGNOSTIC PENTRU COPII CU ÎNALTĂ MICĂ**

Abordarea diagnostică pentru un copil cu probleme de creștere depinde de vârstă, deoarece planul de creștere la copiii sub doi ani este foarte diferit de cel al copiilor mai mari. La copiii sub doi ani, problemele de creștere sunt în general multifactoriale, iar dimensiunea (greutate mică la naștere sau statură scurtă) este strâns legată de creșterea pe care au experimentat-o in utero. Retardul de creștere sau incapacitatea de a lua în greutate la sugari este o problemă pur pediatrică; rolul medicului pediatru este crucial, acesta fiind cel care trebuie să efectueze studiile și să formuleze o ipoteză de diagnostic.

La vârsta școlară și în adolescență, problemele de creștere sunt în general de o singură cauză, iar accentul este pus mai jos pe acest grup.

Când ne confruntăm cu o înălțime mică a unui copil, primul pas este măsurarea cu precizie a acestuia folosind tehnici și instrumente adecvate. Recomandările Societății Argentine de Pediatrie pot fi urmate în acest scop. Aceste măsurători ar trebui apoi reprezentate grafic în funcție de vârsta copilului. Dacă înălțimea este peste percentila a 3-a · atunci nu există o înălțime mică, iar abordarea este aceeași ca pentru orice copil care își dorește un alt tip de corp. Rolul pediatrului aici este de a ajuta copilul (sau părinții) să își accepte propriul corp.

Orice înălțime sub percentila a 3-a $^{ar\ trebui}$ considerată anormală (chiar dacă 3% dintre copii se situează sub această limită) și se pune apoi diagnosticul de statură mică. În acest caz, următorul pas este măsurarea părinților, ținând cont că înălțimea raportată de aceștia trebuie interpretată cu prudență.

Dacă înălțimea unui copil este mică pentru populație (între -2 și -3 DS), dar normală pentru părinți, iar examenul fizic și viteza de creștere sunt normale, diagnosticul este de statură mică

familială (cel mai frecvent tip). Trebuie menționat că diagnosticul de statură mică familială nu se aplică copiilor cu un deficit de înălțime sub -3 DS.

Dacă înălțimea copilului este mică atât pentru populația generală, cât și pentru părinții săi, diagnosticul este de statură mică din partea părinților. Copiii cu acest diagnostic sunt împărțiți în două grupe principale: 1) cei cu malformații , deformități sau modificări ale proporțiilor corporale și 2) cei fără astfel de modificări, cu un aspect normal.

Primul grup include sindroame malformative asociate cu statura mică și multe displazii scheletice . În aceste sindroame, statura mică este doar un aspect al afecțiunii, iar medicul pediatru trebuie să le recunoască și să le descrie pentru a ghida corect studiul și planul de urmărire. În displaziile scheletice, este necesar un examen scheletic complet, inclusiv radiografii frontale ale mâinilor, încheieturilor mâinilor, șoldurilor și membrelor inferioare, precum și radiografii frontale și laterale ale coloanei vertebrale și craniului.

Dacă copilul pare normal, maturizarea lentă trebuie diferențiată de alte probleme.

Copiii cu pubertate întârziată prezintă un deficit de înălțime moderat (între -2 și -3 DS), o vârstă apropiată de pubertate și o vârstă osoasă sau pubertate întârziată. Această afecțiune este mult mai frecventă la băieți. La acești copii, viteza de creștere este normală conform standardelor prepubertale, iar prognosticul pentru înălțimea finală la vârsta adultă este normal (la fetele cu pubertate întârziată, trebuie luată în considerare posibilitatea sindromului Turner, iar la băieții cu pubertate precoce, trebuie evaluate cauzele patologice).

Dacă nu este vorba de o maturizare lentă, ar trebui luate în considerare două tipuri de probleme : 1) copii cu sechele de malnutriție sau alte retarduri de creștere suferite în trecut și care acum cresc într-un ritm normal (de exemplu, retard de creștere intrauterină) sau 2) copii cu retard de creștere actual, adică cu un ritm de creștere actual anormal de lent.

În primul grup (copii cu sechele), interviul este fundamental, întrucât diagnosticul este retrospectiv. Se constată adesea un istoric de malnutriție sau retard de creștere intrauterină.

Al doilea grup este foarte important, deoarece tratamentul poate îmbunătăți creșterea . Acest grup include malnutriția cronică, bolile cronice (insuficiență renală, respiratorie sau cardiacă, tuberculoză etc.), malabsorbția (boala celiacă, giardioză, fibroză chistică etc.), bolile endocrine (hipotiroidism, deficit de hormon de creștere), tulburări ale metabolismului calciului și fosforului (rahitism etc.), tumorile și așa mai departe. În toate cazurile, este necesar să se dispună de cât mai multe date anterioare despre înălțime și greutate pentru a reconstrui retrospectiv creșterea anterioară a copilului. Inițial, acești copii vor fi supuși unei hemoleucograme complete, analize de urină, teste funcționale tiroidiene, anticorpi anti-boala celiacă, examen al paraziților din scaun, radiografie de craniu, test cutanat la tuberculină și radiografie osoasă. În plus, se va solicita un cariotip pentru orice fată cu statură mică, fără o cauză clară. Dacă toate testele sunt normale, specialistul va programa studii mai specifice pentru a determina diagnosticul.

TABELUL XVI.1.8. **Orientare diagnostică în consultația pentru statură mică**

NU REDUCE DIMENSIUNEA
(mărime > percentila a 3-a)

MĂRIME SCURȚĂ
(mărime < percentila a 3-a)

Familiar

Cu malformații Sindroame malformative

Displazii scheletice

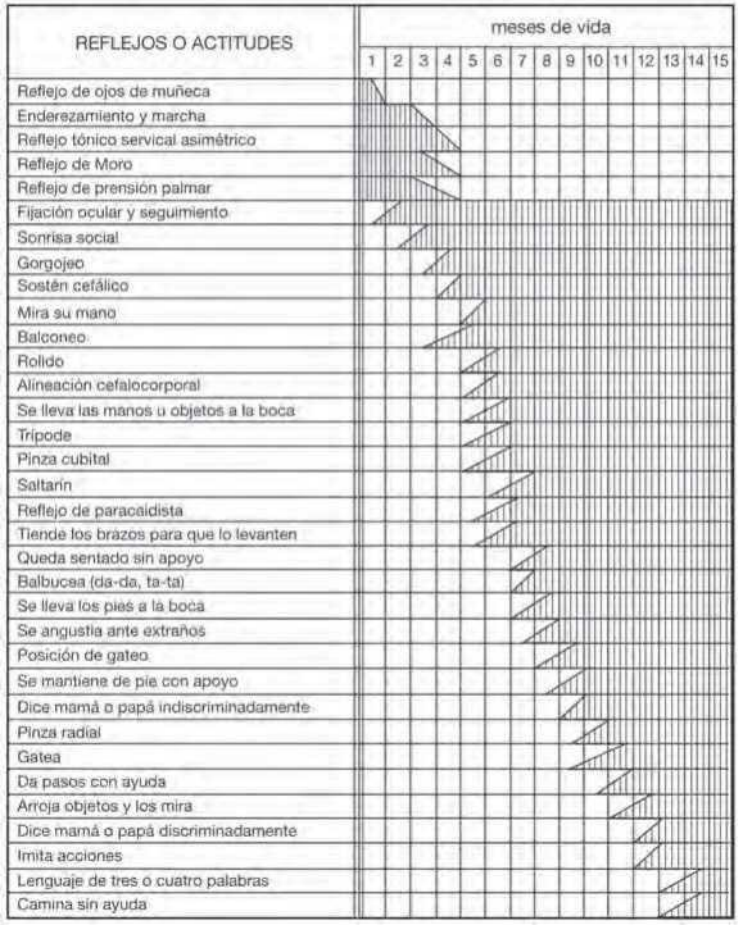
Pentru părinți:

Maturizare lentă

Aspect normal

Continuare a maturării normale

Actual



XVI. 5. **INDICAȚII PENTRU MATURAREA PSIHOMOTORIE ÎN PRIMUL AN DE VIAȚĂ**

Nutriţie

XVII.1. **NECESITĂȚI NUTRIȚIONALE**

Nevoile nutriționale, atât în macronutrienți, cât și în micronutrienți, depind în primul rând de procese biologice (vârsta și sexul în funcție de caracteristicile ratei de creștere ale fiecărei etape, de mărimea corporală, de activitățile pe care le desfășoară fiecare individ sau de situații speciale, cum ar fi sarcina), precum și de condiții fiziopatologice care pot modifica atât nevoile, cât și echilibrul nutrienților.

O situație de echilibru nutrițional este una în care aportul de nutrienți din aport permite un echilibru între utilizarea și pierderile acelor nutrienți.

Deoarece condițiile care pot modifica nevoile nutriționale variază, definiția Dozelor Dietetice de Referință (DRI) a fost adoptată la nivel internațional. Acestea reprezintă cantitățile de nutrienți care ar trebui ingerate zilnic pentru a satisface necesarul de nutrienți al majorității persoanelor. (Vezi **tabelul)**
XVII. 1.1.)

Carbohidrații, proteinele și grăsimile sunt numite macronutrienți deoarece sunt principalele surse de energie din dietă.

Carbohidrați

Carbohidrații îndeplinesc o funcție energetică. Principalii carbohidrați din dietă sunt clasificați ca zaharuri (monozaharide precum glucoza și fructoza sau dizaharide precum zaharoza, maltoza și lactoza) și polizaharide. Împreună cu glucoza absorbită, alți nutrienți (aminoacizi, glicerol sau acizi organici) sunt transformați în glucoză în ficat. Aceștia sunt stocați sub formă de glicogen în ficat și mușchi sau sub formă de trigliceride în țesutul adipos.

Proteine

Proteinele ingerate sunt absorbite sub formă de aminoacizi și sunt preluate în principal de ficat, unde devin parte a proteinelor funcționale (enzime sau proteine plasmatice) sau a proteinelor structurale sau sunt descompuse pentru a forma compuși energetici. Un anumit grup de aminoacizi, numiți esențiali deoarece nu pot fi sintetizați de

organism (treonina, valina, leucina, izoleucina, lizina, triptofanul, fenilalanina, metionina și histidina), sunt deosebit de importanți în dietă.

Lipide

Acestea constituie un grup eterogen, din care trigliceridele reprezintă 98%. Alte componente includ fosfolipide, acizi grași, monogliceride, digliceride și alte lipide. Acestea îndeplinesc atât o funcție energetică, cât și una structurală. Lipidele, în special în primii ani, sunt fundamentale pentru dezvoltarea sistemului nervos central.

Compoziția dietei

O dietă echilibrată este de așteptat să conțină acești macronutrienți în următoarele proporții: Proteine: 20%; Carbohidrați : 50%; Lipide: 30% (1-2% din acizii grași esențiali). Proteinele oferă 4,3 kcal/g, lipidele 9,1 kcal/g, iar carbohidrații 4,3 kcal/g.

TABLA XVII.1.1. **Referencia de ingesta dietética recomendada.** (Tomado de Food and Nutrition Borad, Institute of Medicine, Nacional Academy of Sciences)

EDAD	AGUA (L/día)	HC (g/día)	GRASA (g/día)	PROTEÍNAS (g/día)
0-6 meses	0,7	60	31	9,1
7-12 meses	0,8	95	30	11
1-3 años	1,3	130	ND	13
4-8 años	1,7	130	ND	19
9-13 años	2,4	130	ND	34
14-18 años	3,3	130	ND	52

ND: No

TABLA XVII.1.2. **Requerimiento de vitaminas y minerales**

EDAD (AÑOS)	MINERALES			VITAMINAS							
	CALCIO *	FÓSFORO *	HIERRO* J	A **	B1 *	B2 *	B6 *	C *	D **	E *	NIACINA *1
0-0,5	210	100	---	400	0,2	0,3	0,1	40	5	4	2
0,6-1	270	275	11	500	0,3	0,4	0,3	50	5	5	4
1-3	500	460	7	300	0,5	0,5	0,5	15	5	6	6
4-8	800	500	10	400	0,6	0,6	0,6	25	5	7	8
9-13	1300	1250	8	600	0,9	0,9	1,0	45	5	11	12
14-18	1300	1250	11#	900##	1,2	1,3	1,3	75	5	15	16

*: mg/día

**: pg/día

#: en la mujer 15 mg/día

##: en la mujer 700

XVII.2. **NUTRIȚIA ÎN PRIMUL AN DE VIAȚĂ**

Este esențial să se promoveze o dietă completă, echilibrată, de înaltă calitate și sigură de la sarcină până la primii 3 până la 5 ani de viață pentru a susține creșterea și dezvoltarea adecvate. Deficiențele nutriționale la vârste fragede s-au dovedit a avea implicații pe tot parcursul vieții. Principalele perioade recunoscute din timpul copilăriei includ (Ghiduri alimentare pentru copii, Ministerul Sănătății, Argentina, 2006):

1. Perioada inițială: Alăptare exclusivă
2. Perioada de tranziție: Alimentație complementară la timp
3. Perioada de încorporare în tiparele familiale

1. **Perioada inițială** (primul semestru): Alăptarea este alimentul ideal în primele șase luni de viață și se recomandă continuarea acesteia până la vârsta de 2 ani, cu o completare adecvată cu alte alimente. În cazurile în care alăptarea nu este posibilă, se poate utiliza lapte praf.

2. **Perioada de tranziție** (6-12 luni): Maturizarea gastrică, renală și neurologică , împreună cu nevoile mai mari de nutrienți, justifică suplimentarea treptată și la timp a alăptării cu alte alimente în această perioadă.

La 6 luni, se recomandă începerea cu alimente solide și lapte matern la cerere. Se pot introduce cereale precum orez, mălai, piureuri de dovleac sau legume și sucuri de fructe (mere, banane), precum și carne și legume , de preferință fierte și pasate (acestea oferă minerale și vitamine). Nu trebuie adăugată sare în alimente pentru a evita obișnuirea bebelușului cu arome foarte sărate.

Adăugați o linguriță de ulei sau unt la fiecare masă.

La 7 și 8 luni, este recomandabil să se adauge încă o masă (2 mese și lapte matern la cerere).

De la 8 luni încolo, bebelușii au nevoie de porții mai mari (jumătate de farfurie medie) la fiecare masă. Făină de grâu, griș sau tăiței subțiri, ovăz, orz, terci de leguminoase bine fiert, gălbenuș de ou și deserturi pe bază de lapte pot fi adăugate la alimentele pe care le-au început deja să le consume.

De la 9 luni, copilul ar trebui să primească 3 până la 4 mese zilnic. În această perioadă , se pot introduce toate fructele, legumele și cerealele proaspete, inclusiv roșii, sfeclă roșie, spanac, toate tipurile de pește (având mare grijă să se îndepărteze oasele), ouă întregi (bine fierte și tocate sau folosite în alte preparate), paste făinoase și tocănițe umplute cu puține condimente, pastă de cartofi dulci sau de gutui, precum și deserturi și brânzeturi rase folosite ca și condimente.

Este important să se evite mezelurile, hamburgerii , cârnații și alte alimente procesate, sosurile și alimentele condimentate, supa preparată cu cuburi, ceaiul din plante (anason stelat, tei, mușețel etc.), gustările sărate sau alimentele prăjite frecvent (atunci când acestea sunt servite, este important să se aibă grijă să se folosească ulei nou).

Mierea trebuie evitată până când copilul împlinește un an. Băuturile carbogazoase, sucurile artificiale și băuturile din soia nu sunt recomandate. Apa este băutura ideală.

3. **Perioada de integrare în modelele alimentare familiale:** De la 12 luni încolo, copiii vor fi încorporați treptat în dieta familială, împărțind atât mâncarea , cât și mesele. Este recomandabil să nu se restricționeze aportul de grăsimi în primii doi ani de viață, datorită importanței acestora în creștere, compoziția corporală și rolul lor în dezvoltarea sistemului nervos central.

TABELUL XVII.2.1. **Avantajele hrănirii cu lapte matern**

Aportul de nutrienți este suficient pentru a satisface nevoile
Digestibilitate îmbunătățită
Disponibilitate permanentă.
Temperatură potrivită.
Steril.
Nu provoacă alergii sau intoleranțe.
pH-ul mai scăzut pe care îl creează în scaunul nou-născutului favorizează colonizarea cu Lactobacillus bifidus, care inhibă proliferarea bacteriilor Gram-negative. Avantaje imunologice
Cultivă relația mamă-copil.
Este economic.

XVII.3. **MALNUTRIȚIE**

Este rezultatul unui dezechilibru între aportul și cheltuielile de nutrienți, favorizând menținerea nevoilor bazale, creșterea și activitatea. La copii, se manifestă prin deficite de greutate sau înălțime sau în funcție de deficiențe nutriționale specifice.

Malnutriția există pe un continuum, de la o simplă neconcordanță între aport și cerințele nutriționale, fără manifestări clinice sau antropometrice, până la afecțiuni clinice complexe care afectează diverse organe și sisteme. Evaluarea și gestionarea acesteia implică caracterizarea și clasificarea pacienților din diferite perspective:

1. Conform magnitudinii malnutriției : Pe baza indicatorilor antropometrici , este posibilă caracterizarea gradului de malnutriție, estimând gradul de deficit în raport cu populația de referință. Din punct de vedere istoric, au fost utilizați diferiți indicatori și valori prag pentru evaluarea malnutriției. De exemplu, Clasificarea Gómez, descrisă de Federico Gómez și colegii săi de la Departamentul de Nutriție al Spitalului din Mexic în 1956, a fost definită inițial pentru a caracteriza gradul de malnutriție și relația acestuia cu mortalitatea infantilă sau indici precum greutatea pentru vârstă, înălțimea pentru vârstă sau greutatea pentru înălțime, comparând valorile cu referințe populaționale specifice.

Indiferent de referințele utilizate și de indicator, valorile sub -2 deviații standard sau sub percentila 3 sunt considerate deficit , în timp ce valorile sub percentila 10 sunt considerate risc de deficit. La cealaltă extremă, valorile peste percentila 90 sunt considerate supraponderalitate, iar valorile peste percentila 97 sunt considerate obezitate.

2. Conform formei clinice a malnutriției : Cele mai evidente cazuri de malnutriție prezintă diferite forme clinice și pot fi clasificate astfel:

- **Marasmus:** Este o stare de malnutriție - datorată unui deficit de calorii totale, produsă de subalimentație cronică cu o dietă relativ echilibrată sau de stări morbide repetate.
- **Kwashiorkor:** Rezultă din deficitul de proteine alimentare, în ciuda unui aport caloric adecvat.
- **Marasmus-Kwashiorkor:** Afecțiuni intermediare între sindroamele extreme.

3. Conform evoluției :

- **Acute:** Acestea apar în principal ca răspuns la deficiențe nutriționale sau morbiditate de scurtă durată, manifestându-se în principal ca un deficit

ponderal pentru vârstă și în special printr-un raport incorect greutate/înălțime.

- **Cronică:** Apare ca o consecință a deficiențelor nutriționale cu evoluție prelungită, exprimându-se în special odată cu înălțimea/vârsta scăzută, cu menținerea unei greutăți/înălțimi adecvate.

4. Conform etiologiei sale

- **Malnutriție primară:** Se datorează în principal deficiențelor alimentare, cu aport insuficient de nutrienți în raport cu necesarul.
- **Malnutriția secundară:** Apare ca o consecință a proceselor morbide care limitează ingerarea, absorbția sau utilizarea nutrienților, precum și a celor care favorizează o creștere a pierderilor.

După ce am prezentat cele mai clasice modalități de clasificare a malnutriției, este important să subliniem faptul că *malnutriția* include atât **forme clinice severe** de malnutriție, cum ar fi marasmul și kwashiorkor, cât și forme mai puțin severe, cum ar fi retardul de creștere, supraponderalitatea/obezitatea sau deficiențele nutriționale, cum ar fi anemia. Aceste trei forme sunt deosebit de frecvente în țările din America Latină.

Diagnostic

O abordare adecvată implică efectuarea unui istoric medical complet, a unui examen fizic, a unui examen antropometric și a unor teste complementare.

A. ANAMNEZĂ

- Evaluează boala actuală, istoricul recent al bolii, caracteristicile și tehnica de hrănire
- Istoric personal: greutate la naștere, istoric perinatal, istoric alimentar (alaptare, vârsta introducerii alimentelor solide), înregistrări antropometrice anterioare, istoric de morbiditate
- Istoric familial
- Caracteristicile socioeconomice ale gospodăriei
- Simptome specifice

B. EXAMEN FIZIC

- Vârsta cronologică
- Examen fizic complet: Pe lângă deficitul de greutate sau înălțime, în cazuri severe se pot observa modificări ale pielii, mucoaselor și anexelor (piele uscată, modificări ale pigmentării, descuamare, gingivită, păr uscat și decolorat, smalț dentar hipoplazic), scăderea țesutului celular subcutanat, edem, hipotrofie musculară, diaree recurentă, anemie, apatie, iritabilitate etc.

C. EVALUARE ANTROPOMETRICĂ ȘI CURBE DE REFERINȚĂ

- Evaluare antropometrică completă: va include greutatea, înălțimea, circumferința craniului, circumferința brațului, circumferința taliei, toracică și a picioarelor, diametrul biacromial și bicrestal.
- Evaluarea antropometrică trebuie efectuată prin compararea valorilor obținute din măsurătorile antropometrice cu curbele de referință, pentru calcularea adecvării corespunzătoare, calculând indicii greutate/vârstă, înălțime/vârstă, greutate/înălțime sau Indicele de Masă Corporală (Criterii de diagnostic și tratament. Creștere și Dezvoltare; Societatea Argentină de Pediatrie).

D. EXAMENE SUPLIMENTARE

- Analize de laborator: hemoleucogramă completă, numărătoare reticulocitelor, transferină, ionogramă sanguină, uremie, glicemie, proteinogramă, calcemie, fosfatază alcalină, hepatogramă, protrombină, VDRL, serologie HIV la identificarea condițiilor de risc, analiză completă de urină, culturi, electrocardiogramă în ziua a doua.

- Imagistică diagnostică: radiografie toracică, radiografie a oaselor lungi și radiografie a gleznei la copiii sub 2 ani și radiografie a mâinii și încheieturii mâinii la copiii peste 2 ani (estimarea vârstei osoase).
- În evaluarea pacienților cu malnutriție , pe baza determinărilor biochimice, principalele observații sunt: anemia, acidoza metabolică, hiponatremie, hipokaliemie, hipoglicemie, hipocalcemie, hipomagneziemie, hipoproteinemie și hipoalbuminemie, creșterea transaminazelor și a bilirubinei, coagulogramă alterată, scăderea lipidelor.

Criterii de admitere

- Malnutriție de gradul trei
- Malnutriție cu edeme
- Malnutriție de gradul doi sau trei cu patologie infecțioasă asociată sau deshidratare
- Condiții sociale

Tratament

Pacientul cu malnutriție severă va prezenta o adaptare metabolică la epuizarea proteinelor și a energiei. În cazurile severe, tratamentul planificat necorespunzător și etapizat poate perturba echilibrul obținut; prin urmare, nu trebuie încercată corectarea în câteva zile a unui proces a cărui stabilire a durat luni de zile. În tratamentul acestor pacienți se pot identifica **patru** etape .

A. TRATAMENT INIȚIAL DE URGENȚĂ: Obiectivul său este de a inversa situațiile care pun viața în pericol. Aceasta implică restabilirea sau păstrarea echilibrului fluidelor și electroliților, în special atunci când pacientul prezintă vărsături, diaree sau anorexie. Pentru această restabilire, trebuie luat în considerare faptul că acești pacienți pot prezenta diverse modificări ale mediului lor intern care complică tratamentul (hipoproteinemie, acidoză metabolică, hiponatremie, depleție de potasiu, hipocalcemie, hipoglicemie, hipomagneziemie). În cazuri excepționale, anemia (hemoglobină < 5 g/dl) va necesita transfuzie de globule roșii concentrate. Pentru a preveni leziunile oculare (keratomalacie), se va utiliza vitamina A hidrosolubilă (copii sub 12 luni: 50.000 UI IM sau 100.000 UI oral; copii peste 12 luni: 100.000 UI IM sau 200.000 UI oral). Dacă este prezentă o leziune corneană, trebuie administrat tratament antibiotic local. Se va administra o singură doză de vitamina K 5 mg IM. În plus, trebuie luată în considerare monitorizarea și tratamentul oricăror infecții.

B. ÎNCEPUTUL RECUPERĂRII NUTRIȚIONALE : Se aplică copiilor care au depășit stadiul de urgență, cu sau fără complicații, și care sunt capabili să mănânce . Acest plan își propune să realizeze reluarea creșterii și creșterea optimă în greutate (între 30 și 40 g/zi la sugari).

1. **Administrarea alimentației:** Trebuie începută lent, cu o dietă.

O dietă echilibrată, împărțită în 7 sau 8 porții zilnice, este esențială pentru a depăși anorexia inițială, frecventă la persoanele malnutrite. Aceasta promovează, de asemenea, toleranța prin prevenirea vărsăturilor și diareei și ajută la prevenirea hipoglicemiei. Dacă anorexia este severă sau raportul greutate-înălțime este mai mic de 70%, se poate iniția realimentarea prin sondă nazogastrică sau nazojejunală.

2. **Proteine și energie:** Începeți cu cantități suboptimale și creșteți treptat aportul. Începeți cu o dietă lichidă care să ofere între 80 și 100 de calorii/kg/zi și 1 g/kg/zi de proteine.

Aceste aporturi vor fi crescute progresiv la fiecare 48 până la 72 de ore. În decurs de 7 zile, obiectivul este de a atinge 150-200 calorii/kg/zi și 3-4 g/kg/zi de proteine. Raportul trebuie să fie de aproximativ 50 de calorii per gram de proteine. Aportul caloric va fi crescut săptămânal, ghidat de creșterea în greutate, până când pacientul depășește malnutriția severă. Se vor utiliza formule fără lactoză care conțin

cazeină și uleiuri vegetale (floarea-soarelui, nucă de cocos, porumb). La pacienții cu malabsorbție severă, se pot utiliza formule constând din hidrolizate proteice, trigliceride cu lanț mediu și polimeri de glucoză. Tratamentul va începe cu concentrația obișnuită a formulei, iar apoi aportul caloric va fi crescut prin adăugarea de polimeri de glucoză sau făină de orez (până la 5%) și trigliceride cu lanț mediu (până la 3%).

Formulele de soia sunt folosite în cazurile de alergie la laptele de vacă sau când este imposibil să se obțină o altă formulă fără lactoză.

În circumstanțe excepționale, va fi necesară recurgerea la alimentație parenterală (obstrucție intestinală, enterită, malabsorbție refractară la tratament, afectare persistentă a golirii gastrice la utilizarea gastrokineticelor, stări hipercatabolice care împiedică acoperirea alimentării pe cale enterală).

3. **Apă și electroliți:** Trebuie adăugat potasiu pentru a atinge un aport de 6 până la 10 mEq/kg/zi.

4. **Vitamine și minerale:** Acestea vor fi administrate în cantitate suficientă pentru a acoperi deficiența anterioară și a satisface cerințele crescute secundare recuperării nutriționale.

- Vitamina A: 3.000 până la 5.000 UI/zi.
- Vitamina C: 50 mg/zi
- Vitamina D: 1000 UI/zi
- Vitamina B12: 2 litri/zi
- Acid folic: 1 mg/zi
- Fier: 3 mg/kg/zi
- Sulfat de zinc: 10 până la 15 mg/zi
- Sulfat de magneziu: 3 până la 5 mEq/kg/zi.
- Sulfat de cupru: 2 până la 4 mEq/kg/zi.

C. CONSOLIDAREA RECUPERĂRII NUTRIȚIONALE: Odată ce edemul, apatia, iritabilitatea și leziunile cutanate au dispărut și când curba ponderală este evident ascendentă, începe de obicei faza de recuperare rapidă, cu creștere rapidă în greutate și posibilitatea apariției sindroamelor de deficit ca răspuns la cerințele crescute.

Alimentație complementară și dietă variată: La dieta anterioară, adăugați carne - (vită, pui, pește) și amestecuri de legume (leguminoase, orez, porumb și fructe) până la atingerea a 3 până la 5 g/kg/zi de proteine și 150 kcal/kg/zi. Dacă este necesar, aportul caloric poate fi crescut la 250 până la 300 kcal/kg/zi; acest aport poate fi obținut prin simpla adăugare de uleiuri vegetale (până la 60% din totalul caloriilor din dietă).

Alimentele indicate trebuie să aibă următoarele caracteristici: fără gluten, conținut scăzut de fibre, fără lactoză, conținut ridicat de energie, conținut scăzut de dizaharide și conținut ridicat de polizaharide. Lactoza va fi introdusă treptat, începând cu a doua lună de tratament.

Evaluarea recuperării: Aceasta se va baza pe antropometrie și pe raportul creatinină-înălțime, care se obține prin împărțirea excreției urinare de creatinină pe 24 de ore a pacientului la cea a unui copil normal de aceeași înălțime. Recuperarea completă va fi considerată atunci când pacientul atinge 90% din greutatea așteptată pentru înălțimea sa și obține un raport creatinină-înălțime mai mare de 0,9 sau dacă, după atingerea a 90% din greutatea așteptată pentru înălțimea sa, finalizează 2-4 săptămâni de tratament nutrițional adecvat.

D. ADAPTAREA AMBULATORIE: Aceasta include adaptarea la o dietă la domiciliu, prevenirea recăderilor și protejarea împotriva infecțiilor.

1. Readaptarea la dieta de acasă: Dieta de acasă trebuie să includă alimente bogate în proteine cu valoare biologică ridicată și densitate calorică mare.
2. Instrucțiuni pentru părinți.
3. Prevenirea bolilor: Se va efectua vaccinarea corespunzătoare.
4. Va fi indicat un aport adecvat de vitamine, calciu, fier și acid folic.

5. Controale periodice

TABELUL XVII.3.1. **Semne de prognostic nefavorabil la pacienții malnutriți**

Vârsta sub 6 luni
Deficit sever de greutate/înălțime sau IMC (sub percentila a 3-a)
Infecții intercurente
Alterări ale percepției senzoriale
Leziuni purpurice
Leziuni cutanate extinse și cronice sau ulcere de presiune. Edem generalizat.
Anemie severă
Accelerații hepatice
Hipoproteinemie < 3 g/dl sau hipoalbuminemie < 1 g/dl
Leziuni oculare severe

XVII. 4. **COMPOZIȚIA LAPTELUI ȘI A FORMULELOR DE LAPTE PENTRU SUGARI**

TABELUL XVII.4.1. **Analiza nutrițională a diferitelor tipuri de lapte și formule** (compoziție aproximativă per 100cc de formulă reconstituită)

TIP DE LAPTE	PROD.	Diluare (%)	Proteine (g)	H din C (g)	Lipide (g)	Calciu (mg)	Fosfor (mg)	Sodiu (mg)	Potasiu (mg)	Calorii (%)	OSM (mOsm/l)
Naturale	Leche umană	.....	1	7	4,4	27	15	18 ani	52	72	280
Modificare pentru	Lapte de vaca	.....	3,4	4,8	3,3	122	95	51	157	69	260
	Nutrilon prematuri	16,5	2,5	7,6	4,4	100	50	32	74	80	300
	Sugari prematuri cu Enfamil	16,5	2.4	9.9	4.1	97	81	47	81	81	270
	Pre Nan	14.2	23 de ani	8.4	3.4	120	75	30	90	80	240

TIP DE LAPTE	PROD.	Diluare (%)	Proteine (g)	H din C (g)	Lipide (g)	Calciu (mg)	Fosfor (mg)	Sodiu (mg)	Potasiu (mg)	Calorii (%)	OSM (mOsm/l)
Modificat pentru prematur	Sancor preterit	Fluid	2.2	8.3	4.2	100	70	40	95	80	290
Modif. calitativ și cantitativ tactic („materializare „das")	Sancor Bebeluș 1	Fluid	1,5	7.4	3.8	56	29	24	88	70	260
	S 26 aur	12.6	1,5	7.3	3.6	46	33 de ani	16	70	67	280
	Nutrilon Premium	Fluid	1,5	7,5	3.3	56	28 de ani	18 ani	61	66	275
	Nidina 1	.....	2	7	3	63	55 de ani	25	86	67	.....
	Vital Infantil 1	Fluidă	1,4	7,5	3,5	53	33 de ani	25	65 de ani	67	.....
	Nan 1	13,2	1,5	7,6	3,4	42	21 de ani	16	65 de ani	67	260
	Enfamil 1 premium	13	1,5	7	3.7	70	40	20	95	67	288
Modif. cantitativ- minte ment)	Sancor Bebeluș 2	Fluid	2.2	7.6	3.4	88	63	33 de ani	90	70	270
	Vital Infantil 2	Fluid	2	8	3,1	78	48	34	90	68	178
	Nutrilon 2	15	2,4	8,6	3	95	63	42	120	72	190
	Nan 2	14	2	7,8	29	79	50	30	90	67	330
	Enfamil 2	15,3	2,3	7,8	3.2	80	60	32	95	70	
	Creșterea cuibului	.....	2.7	7,5	3	120	76	40	121	65 de ani	
Modif. fără lac tosă	LK	15	2.4	7.7	3.6	81	45 de ani	42	98	73	200
	Nan sin lactoză	13.3	2	8	3,3	65 de	35 de	23 de ani	80	67	153
De soia	Nutrilon Soia	13	1,8	6,7	3,6	54	27	20	65 de ani	66	180
	Nursoy	13	1,8	6,8	3,6	67	50	20	72	67	
	Isomil	13,5	2	6.8	3.6	70	50	32	76	67	292

XVII. 5. **COMPOZIȚIA ALIMENTELOR**

TABELUL XVII.5. **COMPOZIȚIA ALIMENTELOR**

CARNE	CALORII (cal/100g)	PROTEINE (%)	GRĂSIMI (%)	H. CARBON (%)
Miel	312	15,7	27,4	----
Pui	97,7	16.3	2,5	----
Vacă	273	12.6	23,7	---
Porc	347	10.2	33,9	---
Pește	60	13,5	0,6	---
Rinichi de vită	136,5	15	8.1	0,9
Ficat de vită	131,6	19,7	3.2	6
Șuncă	339,8	15.2	31 de ani	----

OUĂ	CALORII (cal/100g)	PROTEINE (%)	GRĂSIMI (%)	H. CARBON (%)
Ou întreg (2 = 100g)	157,5	12,8	11,5	0,7
Clara	48.2	11.6	0,2	----
Bud	324,7	16.6	28,7	--
LACTATE	**CALORII (cal/100g)**	**PROTEINE (%)**	**GRĂSIMI (%)**	**H. CARBON (%)**
Cremă	208	3	20	4
Ușor	376	2	40	2
Greu	758	0,5	84	--
Unt	274	18,9	22.1	--
Brânză Quartirolo	329	25,9	24,9	--
Brânză de tip Chubut	377	28,6	29,4	--
Brânză de tip Gruyère	182	14.1	14	--
Lapte de vacă	57	3	3	4.5
Sos de caramel	361	8.1	9	61,9
Înghețată de ciocolată	469	4	17 ani	75
Cremă de vanilie	99	2.7	3.3	15
FRUCTE	**CALORII (cal/100g)**	**PROTEINE (%)**	**GRĂSIMI (%)**	**H. CARBON (%)**
Banană	86	1.3	---	20.2
Piersică	43,6	0,7	—	10.2
Măr	47.2	0,2	---	11.6
Portocale	35.2	0,7	---	8.1
Suc de portocale	22	0,4	---	5.1
Pară	38,8	0,3	---	9.4
Struguri	18 ani	0,6	----	4.5
CEREALE-FĂINURI	**CALORII (cal/100g)**	**PROTEINE (%)**	**GRĂSIMI (%)**	**H. CARBON (%)**
Orez	345,8	6.9	0,2	79,1
făină de porumb	351	11.1	4	69,9
Amidon de porumb	356,6	7.9	2.2	76,3
Pâine albă	268,6	9.3	0,2	57,4
Cookie-uri	369	6.3	11.4	64,2
Pâine integrală	195	6.9	1.8	40.2
Făină	297	9.6	1.2	66
Tăiței de griș	380	15,9	0,8	77,3
Sos alb	215	5	16	12
LEGUME	**CALORII (cal/100g)**	**PROTEINE (%)**	**GRĂSIMI (%)**	**H. CARBON (%)**
Grupa A	24	1	---	5
Grupa B	44	1	---	10
Grupa C	88	2	---	20

Genetică

XVIII.1. **ELEMENTOS CLÍNICOS DE SOSPECHA DE ENFERMEDAD O SÍNDROME GENÉTICO**

Impacto de los trastornos genéticos

Un 2-3% de los recién nacidos vivos presentan al menos un defecto congénito mayor. El 50% son causados exclusiva o parcialmente por factores genéticos. El 50% de todas las cegueras y sorderas infantiles e incluso el 50% de las dificultades severas del aprendizaje responden a causa genética. En países desarrollados alrededor del 30% de los ingresos en hospitales pediátricos y el 40 -50% de todas las muertes infantiles obedecen a causa total o parcialmente genética.

Etiología

La etiología de los defectos congénitos puede obedecer a causa predominantemente genética (enfermedades cromosómicas como Síndrome de Down y monogénicas -albinismo-) o predominantemente ambiental (embriopatia infecciosa), o ser resultado de la combinación de ambas (defectos congénitos comunes aislados como cardiopatías o defectos del cierre del tubo neural).

TABELUL XVIII.1.1. **Cauzele malformațiilor congenitale**

CAUZA		FRECVENȚĂ
GENETICĂ	Cromozomial	6%
	Genetic	7,5%
	Multifactorial	20-30%
MEDIU	Medicamente (alcool, anticonvulsivante)	2%
	Infecții intrauterine	2%
	Boli materne (diabet, lupus)	2%
	Agenți fizici (radioterapie, hipertermie)	1%
NECUNOSCUT		50%

Elementos de sospecha de enfermedad genética

• Signos morfológicos
- anomalías mayores: son todas aquellas malformaciones externas o internas que implican compromiso importante cosmético y/o funcional.
- anomalías menores: no poseen repercusión cosmética ni funcional.

• Signos funcionales: no todos los trastornos genéticos presentan cuadros mal formativos (fibrosis quística, metabolopatías, etc.)

Diagnóstico

Ante la sospecha de un cuadro de origen genético, y mientras se espera la interconsulta con el especialista, se deberá comenzar la evaluación del paciente.

- Historia familiar (incluyendo hermanos, padres, tíos, primos y abuelos): indagar cosanguinidad, infertilidad, abortos espontáneos, muertes neonatales y fetales, retardo mental, malformaciones, y trastornos similares al del niño afectado.
- Antecedentes gestacionales: fiebre materna, metrorragia, enfermedades maternas, teratógenos, ecografías prenatales, movimientos fetales.

TABELUL xviii.1.2. **Elemente de suspiciune a modificărilor genetice**

ANOMALII MAJORE	CIV cardiovascular	
		Tetralogia CIA a canalului permeabil Fallot
	Anencefalia sistemului nervos central	
		Hidrocefalie Microcefalie Mielomeningocele
	Fisura alveolopalatină gastrointestinală	
		Hernie diafragmatică, atrezie esofagiană, anus imperforat
	Anomalii ale membrilor	
	Agenezie renală urogenitală	
		Boală renală polichistică, extrofie a vezicii urinare, organe genitale ambigue

ANOMALII MINORE	Fosa preauriculară sau mamelon
	Pliu epicantic
	Stenoza canalului lacrimal
	Pete Brushfield în iris
	Gropițe labiale
	Pliu palmar unic
	Clinodactilia degetului al cincilea
	Sindactilia degetelor de la picior al doilea și al treilea
	mamelon supranumerar
	Hernie ombilicală
	Hidrocel
	Groapă pilonidală

	Retardare mintală
SIGNOS FUNCIONALE	Infecții recurente
	Hipotonie
	Amenoree primară
	Scăderea forței musculare
	Surditate
	Retard de creștere
	Orbire
	Ataxie
	Creștere excesivă
	Pierderea etapelor de dezvoltare; Convulsii

TABELUL XVIII.1.3. **Criterii pentru solicitarea unei consultații cu un genetician**

- Două sau mai multe malformații externe sau interne majore
- O malformație majoră și două sau trei anomalii minore
- Întârziere în dezvoltare sau retard mintal (cu sau fără malformații congenitale și cu sau fără antecedente familiale similare)
- Nou-născut deprimat, cu vărsături, convulsii sau acidoză metabolică‡‡‡ §§§
- Nou-născut hipotonic *
- Model de creștere anormală cu sau fără disproporție a segmentelor corpului (retard de creștere, hipercreștere, microcefalie, macrocefalie)
- dezvoltare sau diferențiere genitală anormală
- Deficiențe senzoriale congenitale sau cu debut tardiv (vizuale și/sau auditive totale sau parțiale)*
- Pierderea tiparelor de dezvoltare dobândite anterior *
- Anomalii ale pielii și ale anexelor (de exemplu, edem al mâinilor, leziuni hiper- sau hipopigmentate) *
- Anomalii scheletice *
- Anemie sau tulburări de coagulare *
- Infecții recurente *
- Simptome respiratorii cronice sau persistente, diaree cronică și malnutriție *
- Rezultate anormale ale studiilor efectuate în cadrul programului de screening neonatal
- Anomalie fetală detectată prin studii prenatale

(*) neexplicat de o altă cauză confirmată

Vă rugăm să considerați solicitarea de consultanță ca fiind **URGENTĂ**:
- *Confruntat cu un risc ridicat de deces la pacient*
- *Deteriorare neurologică progresivă*
- *Tulburare metabolică suspectată*
- *Nou-născut cu organe genitale ambigue*

§§§ O nouă sarcină maternă în curs de desfășurare

- Puneți capacul pe ac și rotiți și inversați seringa pentru a amesteca.

- Datos del parto: edad gestacional, puntaje de APGAR, peso, talla y perímetro cefálico al nacimiento, complicaciones neonatales.
- Crecimiento y desarrollo: evolución de peso, talla, perímetro cefálico, pautas madurativas.
- Examen físico: deberá ser completo y detallado. Documentar con fotos si se cree conveniente.
- Si hay una malformación mayor o 2 ó más menores, se deberá pesquisar sistemáticamente la posible presencia de

otras por medio de los estudios complementarios (ecografía cerebral, abdominal, ecocardiografía, radiografías, fondo de ojo, etc.) e interconsultas necesarias (neurología, oftalmología, cardiología, etc.)

XVIII.2. **PROTOCOLO DE ESTUDIO DEL MORTINATO Y DEL NEONATO MUERTO**

Frente a un mortinato o un recién nacido muerto se debe tener en cuenta que el diagnóstico certero es imprescindible para el asesoramiento genético familiar posterior.

De los embarazos clínicamente diagnosticados se pierden alrededor del 20%. La muerte fetal o fallecimiento del producto de la concepción después de la 20ª semana de gestación se produce, aproximadamente, en el 1% de los embarazos. Se sabe que el 25% de los mortinatos tienen malformaciones congénitas múltiples. Las anomalías cro- mosómicas están presentes en el 5% de las muertes neonatales y recién nacidos muertos. (**Tabla VXIII 2.1**)

Conducta a seguir

A. ANAMNESIS: Pesquisar historia familiar. Interrogar sobre antecedentes de pérdidas reproductivas a cualquier edad estacional. Evaluar antecedentes del embarazo.

B. EXAMEN FISICO: Establecer edad gestacional, evaluar antropometría y defectos morfológicos.

C. IMÁGENES: Obtener fotografías (primeros planos donde se observan las malformaciones) y radiografías (cuerpo entero, cabeza y cuello, frente y lateral).

D. ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO: Se deberá efectuar del neonato muerto o del feto, de la placenta y del cordón umbilical.

E. CONTACTAR AL GENETISTA CLÍNICO.

F. ESTUDIO CROMOSÓMICO: las anomalías cromosómicas están presentes en el 50% de los abortos espontáneos del primer trimestre, 16% en el segundo trimestre y 5 al 6% durante el tercer trimestre.

Su incidencia de nacimientos es de 1/150 recién nacidos vivos. Contactar al laboratorio de citogenética.

G. OTRAS MEDIDAS: Guardar todo el material posible, según la presunción diagnóstica así como también conservar una gota de sangre en papel de filtro para asesora- miento genético. (**Tabla VXIII 2.2**)

TABELUL XVIII.2.1. Indicații absolute pentru studii la nou-născuții morți și nou-născuții decedați

- Cauza morții este necunoscută
- Malformații externe sau interne și/sau fenotip particular
- Retard de creștere intrauterină
- Hidrops non-imunologic
- Istoric de pierderi fetale sau neonatale anterioare la părinți

TABELUL XVIII.2.2. Tehnica de obținere a unei probe pentru cariotip

- Se utilizează o seringă sterilă de unică folosință cu pereții umeziți cu 5000 UI de heparină sodică.
- Se recoltează sânge folosind tehnica hemoculturii (dacă este vorba de un copil născut mort, se recoltează sânge din cordonul ombilical sau se obține sânge prin puncție cardiacă). Sunt necesari 1,5-5 ml de sânge.

- Etichetă cu nume, prenume și numărul dosarului medical
- A se păstra la temperatura camerei dacă va fi procesat în termen de 48 de ore de la extracție. Pentru perioade mai lungi de timp, a se păstra la frigider. A nu se congela.
- **ATENȚIE:** Dacă pacientul a primit o transfuzie, trebuie așteptat minimum 3 săptămâni înainte de prelevarea unei probe de sânge pentru cariotipare.

XVIII.3. **SINDROME DE DOWN**

Definición

Es una anomalía en el número de cromosomas (aneuploidía), constituida por la presencia de tres ejemplares del cromosoma 21. Es la causa más frecuente de retraso mental identificable de origen genético.

Epidemiología

Ocurre con una frecuencia de alrededor de 1 en 700 recién nacidos vivos y 1 en 150 concepciones, con una relación estimada varón/mujer al nacimiento de 1,5. Las concepciones con trisomía 21 son altamente inviables y alrededor del 80% abortan espontáneamente.

Si bien existe relación entre la ocurrencia de Síndrome de Down con la edad materna, el 80% de los casos nacen de madres menores de 35 años y ocurren en forma esporádica. El riesgo de ocurrencia de acuerdo a la edad materna es 1/1.300 entre 15 y 24 años, 1/1.100 entre 25 y 29 años, 1/350 a los 35 años, 1/100 a los 40 años *y* 1/25 a los 45 años.

Etiología

En el 95 % de los casos se produce por tri- somía libre, existiendo tres copias libres del cromosoma 21, generalmente por no disyunción del mismo durante la meiosis materna. Entre el 2 y 4 % de los niños presentan mosaicismo y el 2 a 4 % restante, traslocación robertsoniana.

Clínica

La expresividad de los rasgos y el coeficiente intelectual varían de un niño a otro. Generalmente el síndrome de Down se sospecha al nacimiento o en el período neonatal. Es fundamental la evaluación y el seguimiento del genetista desde el momento del diagnóstico para confirmarlo y realizar además el consejo genético a la familia. Los signos comunes en el recién nacido son: cara chata, reflejo de Moro débil, hipoto- nía, hiperlaxitud articular, excesiva piel en la nuca, hendiduras palpebrales hacia arriba, displasia de cadera, orejas pequeñas con hélices plegados, clinodactilia del quinto dedo y pliegue palmar único.

En la **Tabla XVIII 3.1** se evidencian las alteraciones fenotípicas más frecuentes.

TABELUL XVIII.3.1. **Trăsături fenotipice frecvente**

Trăsături	DESCRIERE	(%)
CRANIOFACIAL	punte nazală plată	61
	Brahicefalie	76
OCULARI	Fisuri palpebrale orientate în sus	79
	Epicant	48
	Cataractă congenitală	13
	Strabism	45 de ani

Trăsături	DESCRIERE	(%)
ORAL	Gură deschisă	61
	Fisură labială	56
	Proeminența limbii	42
	Macroglosie	43
GÂT	Lat și scurt	53
ABDOMEN	Diastaza recti	82
	Hernie ombilicală	5
GENITALE	Criptorhidie	21 de ani
	Penis mic	70
MÂINI	Lat și scurt	70
	Brahidactilia	67
	Pliere transversală	52
	Clinodactilie	59
PICIOARE	Degetul al 5-lea cu o singură pliere	20
	Separarea dintre primul și al doilea deget	50
	Riduri plantare	31 de ani
ARTICULAȚII	Hipermobilitate	62

El crecimiento físico es más lento, por lo que las medidas antropométricas deben ser evaluadas en tablas que corresponden a estándares específicos para niños con esta patología.

El retardo mental existe en todos los niños con síndrome de Down, con variabilidad en el coeficiente intelectual. Los niños afectados en general muestran un rango de coeficiente intelectual de 25-75. El grado de escolarización que el niño pueda alcanzar depende de su coeficiente intelectual, del coeficiente intelectual de los padres y de condiciones medioambientales. Los niños con rasgos fenotípicos de síndrome de Down en los cuales se detecta trisomía 21 en mosaico pueden presentar el síndrome en forma más atenuada.

Los programas de intervención temprana mejoran el desarrollo global, los trastornos del comportamiento alimentario, el lenguaje y la integración social y la adaptación entre padres e hijos. Los hitos iniciales del desarrollo psicomotor siguen una secuencia sólo apenas más tardía que la de la población en general dada por la hipotonía. La excepción en la adquisición de los hitos se observa en el área del lenguaje, que es la más afectada.

Entre el 1 y 10 % de los niños presentan epilepsia. Puede tratarse de una variedad de *grand mal* u otros tipos, como convulsiones mioclónicas de *petit mal.*

El 40-60% de los bebés con síndrome de Down presenta cardiopatía congénita; alrededor del 50% son defectos del tabique auri- culo-ventricular. Un examen clínico normal no excluye la presencia de cardiopatía.

La hipotonía, la hiperlaxitud y las displasias esqueléticas predisponen a otros problemas ortopédicos como escoliosis, inestabilidad de la rótula, inestabilidad o subluxación atlantoaxoidea, subluxación/luxación de cadera, pie plano y metatarso varo. La inestabilidad atlantoaxoidea o subluxación atlan- toaxoidea aparece aproximadamente en

Tabelul XVIII.3 2. Îndrumări anticipative

SARCINĂ	0-4 SEM	6 SEM	1	3/5	2-4	5-6	7-9	10-12	13-14	15-16	ANI ANI ANI ANI ANI ANI ANI ANI ANI ANI
STUDIU CROMOSOMIC	+										
STIMULARE	+	+	+	+	+	+	+	++	+		
TIMPURIE											
EXAMEN CARDIOLOGIC			Ecocardiogramă	+						Ecocardiogramă	
TSH-T4			Screening	+			+	+	+	+	+
Hemoleucograma			Screening	+							
AUDIERE				+	+	+	+	++	+	+	+
EVALUARE											
OFTALMOLOGICĂ			Reflexie roșie	+						Controlul anual	
BOALA CELIACĂ										Controlul trienal	
INSTABILITATE											
ATLANTOAXIALĂ							Re	tet	ă		

de síntomas. La pesquisa en fase asintomática es controvertida, pero se recomienda entre los 3 y 5 años de edad, con una radiografía de perfil cervical en posición neutra, en flexión y en extensión, antes de procedimientos quirúrgicos o anestésicos que requieran manipulación del cuello y previo a la realización de actividad física.

Aproximadamente el 50% de estos niños presenta pérdida de audición de tipo conductiva, neurosensorial o mixta, de grado leve a grave. La mayoría se debe a hipoacusia conductiva y sólo el 4% de los niños presenta sordera neurosensorial. La enfermedad del oído medio es la causa más común y se vincula con la alta frecuencia de infecciones respiratorias de la vía aérea superior y la mayor viscosidad del cerumen que presentan los afectados. Es fundamental la valoración auditiva desde el nacimiento para identificar las causas tratables y evitar problemas del lenguaje (hipoacusia de conducción secundaria a otitis media serosa, colesteatoma, estenosis del conducto auditivo externo o impactaciones ceruminosas).

gastrointestinales entre ellas atresia duodenal, estenosis pilórica, fístula traqueo esofágica, enfermedad de Hirschprung y ano imperforado. La enfermedad celíaca se presenta en el 4-7% de los niños. La constipación se observa frecuentemente en estos niños y, si bien responde a un origen complejo, la dieta y la hipotonía serían factores determinantes.

El hipotiroidismo tiene una alta prevalencia en los niños con síndrome de Down. Los signos y síntomas no siempre son claros, pudiendo confundirse con los del síndrome, por lo que esta patología debe pesquisarse en forma rutinaria.

Los trastornos hematológicos congénitos son comunes. En los recién nacidos es frecuente la policitemia. Existe un riesgo 10 a 20 veces más alto que la población general de presentar leucemia.

Antes del alta neonatal deberá efectuarse siempre la evaluación cardiológica y oftalmológica y orientar la pesquisa de las posibles malformaciones asociadas a este síndrome.

Imunizări

Vaccinurile recomandate sunt cele stabilite în schemele de vaccinare pentru populația infantilă a fiecărei comunități. Întrucât copiii cu sindrom Down prezintă adesea afecțiuni cardiace, boli respiratorii cronice și, relativ frecvent, deficiențe severe în diferite subclase de imunoglobuline G, sunt indicate vaccinurile antigripal, varicelă și pneumococic (tip conjugat la copiii sub 3 ani și formă polizaharidă 23-valentă la cei peste 36 de luni).

Gestionarea copilului afectat și a familiei sale: Deși fenotipul clinic nu prezintă dificultăți de diagnostic, gestionarea copilului afectat și a familiei sale este întotdeauna o situație complexă. Este o perioadă dureroasă pentru părinți, iar acest lucru influențează relația inițială dintre ei și copilul lor. Modul în care sunt furnizate informațiile despre copil în aceste etape timpurii este de o importanță vitală, deoarece afectează starea emoțională a părinților și poate modela atitudinea lor față de copil.

Ar trebui oferită o abordare integrată pentru a sprijini copilul și familia acestuia . Acest lucru va necesita nu doar actualizarea cunoștințelor din partea medicului, ci și instruirea acestuia cu privire la tipul de sprijin necesar în cazurile cu afecțiuni complexe și cronice, frecvente în tulburările genetice. Aspectele pozitive ale copilului afectat ar trebui întotdeauna subliniate.

Familia va trebui să își proceseze durerea și este important ca medicul pediatru să fie conștient de posibilele reacții pentru a sprijini procesul , respectând termenele limită care vor varia și vor fi specifice fiecărei situații.

Ar trebui să încurajeze o acceptare treptată a problemei, ceea ce va consolida familia în ansamblu, într-un cadru de afecțiune și înțelegere.

Prognoză

În prezent, în absența unor boli cardiace grave și cu controale medicale adecvate, speranța medie de viață este de 50-60 de ani.

Bărbații sunt în general infertili, iar femeile au fertilitate redusă, cu un risc de recurență de 50%.

Ori de câte ori este posibil, înainte de externarea neonatală, trebuie solicitat un cariotip și programat un consult genetic. Părinții trebuie informați despre diagnosticul suspectat, clarificându-se faptul că confirmarea va veni prin analiza cromozomială.

Rețineți că acest studiu indică tipul de mecanism care a produs sindromul și stabilește baza pentru o consiliere genetică adecvată.

În cazul trisomiei 21 libere, probabilitatea de a avea un al doilea copil cu sindrom Down este de aproximativ 1% pentru fiecare sarcină ulterioară. În cazul translocațiilor, riscul este mai mare și depinde de cariotipul părinților.

Având în vedere gradul de complexitate, - abordarea sa clinică este în mod necesar multidisciplinară; însă medicul pediatru este cel care primește cel mai frecvent pacientul (și familia acestuia), în cadrul sistemului de asistență medicală primară, și care trebuie să joace un rol principal de coordonare și integrare în urmărire, în calitate de medic primar al copilului și al familiei sale.

Patologie dermatologică

XIX. 1. **CELE MAI FRECVENTE PATOLOGII DERMATOLOGICE**

	CARACTERISTICI CLINICE	TRATAMENT
CONTACT CU SCUTECUL SAU DERMATITĂ IRITANTĂ	Se manifestă prin macule eritematoase și descuamare. Acoperă zonele ridicate acoperite de obicei de scutec, respectând pliurile, și se poate extinde până la hipogastru și treimea superioară a coapselor. Contactul prelungit cu fecalele sau urina predispune la apariția acestora.	**Local:** Pastă Lassar la fiecare schimbare de scutec. **Măsuri generale:** schimbări frecvente ale scutecelor, evitarea lăsării lor ude, curățarea cu ulei calcaros.
DERMATITA DE SCUTEC MONILIASICĂ	Zone eritematoase cu margini festonate sau geografice și vezicule mici la periferie. Afectează pliurile inghinale și intergluteale, cu leziuni albe care uneori ulcerează. Poate fi însoțită de leziuni satelite pe trunchi și alte pliuri (axile și gât). Produs de *Candida albicans.*	**Local:** cremă cu imidazoli (clotrimazol, miconazol sau ketoconazol). **Măsuri generale:** aceleași ca în cazul - dermatitei de contact cauzate de scutec.
DERMATITĂ SEBOREICĂ	Se prezintă sub formă de leziuni eritematoase-scuamoase cu cruste gălbui, unsuroase („calotă lactată"). Zonele cele mai afectate sunt scalpul, partea mijlocie a feței, regiunea retroauriculară, marginile pleoapelor, sprâncenele, pliurile gâtului, axilele, zona inghinală și zona scutecului. Apare de obicei între 15 zile și șase luni (până la un an). Progresează în pusee. Etiologia sa este necunoscută.	**Aplicare locală:** Aplicați ulei de migdale, ichthamol sau ulei de gătit pe scalp și zonele afectate seara. Dimineața, exfoliați ușor scalpul cu o bucată de carton. Săpunurile cu sulf se folosesc de 2 până la 3 ori pe săptămână pentru spălarea și îmbăierea scalpului, reducând producția de sebum și eritemul. Băile coloidale cu ovăz sunt indicate în mod special.

	CARACTERISTICI CLINICE	TRATAMENT
DERMATITIS	Leziuni eritematoase și scuamoase, chiar și umede și secretante; de obicei, sunt pruriginoase. În faza acută se observă eritem și vezicule; în faza subacută, secreție, cruste și scuame; iar în faza cronică, lichenificare. Apare de obicei după a 2-a sau a 3-a lună de viață, cu o evoluție cronică și recidivantă. Sugarul prezintă de obicei leziuni pe față (cu excepția zonei faciale centrale) și pe suprafețele extensoare ale membrelor. Ulterior, leziunile devin mai localizate, mai uscate și predomină în zonele flexurale (la mijlocul copilăriei). Se asociază adesea cu antecedente personale sau familiale de atopie, astm sau rinită alergică. Este o boală inflamatorie cronică a pielii, multifactorială, cu bază imunoalergică, cu influență de mediu și predispoziție genetică.	**Măsuri generale:** Purtați haine de bumbac sau in pe piele, evitați expunerea la frig și schimbările bruște de temperatură. Faceți zilnic o baie scurtă și călduță și uscați ușor, fără a freca. Hidratați pielea. Evitați contactul și factorii declanșatori din mediu. Antihistaminicele pot fi administrate pe cale orală și se pot aplica emulsii hidratante (în special cu vitamina A), de preferință după baie. **Local:** *Eczemă acută (umedă).* • comprese cu apă albă Codex diluată pe jumătate sau cu apă D'alibour diluată o treime. • Paste Lassar și/sau paste cu apă • Cremă cu hidrocortizon 1% (pentru - leziuni mici, departe de zona scutecului). Se utilizează pentru o perioadă scurtă de timp. *Pentru eczema cronică (uscată)* , hidratați zona cu pastă Lassar sau pastă pe bază de apă. Când nu există răspuns la tratamentele obișnuite, se pot încerca imunomodulatoare topice, cum ar fi pimecrolimus 1% sau tacrolimus 0,03%. **Sistemic:** În cazurile de mâncărime intensă, se pot utiliza antihistaminice (hidroxizină, carbinoxamină, difenhidramină, loratadină, desloratadină). Corticosteroizii orali sunt indicați în mod excepțional, în formele severe care nu răspund la alte tratamente și pentru utilizare pe termen scurt (prednison 0,5 mg/kg/zi).
PRURIGO SIMPLE AGUDO DEL NIÑO O	Leziunile sunt papule pruriginoase, de obicei centrate de o veziculă mică care se rupe ușor la scarpinare. Sunt localizate în special pe membre (suprafețe extensoare), trunchi și centură abdominală. Fața și organele genitale sunt în general cruțate. Este cauzată de sensibilizarea dobândită la mușcăturile de țânțari și ale altor ectoparaziți. Este o dermatoză alergică pruriginoasă, localizată sau generalizată.	**Local:** loțiuni sau creme cu calamină și igienă pentru a evita impetiginizarea secundară. Paste cu apă. Antipruriginoase locale (paste mentolate sau creme antihistaminice). În cazuri cronice, corticosteroizi cu potență mică sau medie. **Generalități:** antihistaminice (anti-H1). În prurigo cronic, se pot utiliza

corticosteroizi orali (prednison 0,5 mg/kg/zi).
Evitați factorii declanșatori precum mușcăturile de insecte.

	CARACTERISTICI CLINICE	TRATAMENT
URTICARIE	Dermatoză papulară de natură alergică, care se manifestă sub formă de papule eritematoase de dimensiuni și forme variabile, adesea evanescente, răspândite pe tot corpul și care pot coalesce. Este manifestarea unei reacții de hipersensibilitate imediată, care poate fi sau nu mediată de alergeni. Cei mai frecvenți factori declanșatori sunt alimentele (nuci, crustacee, căpșuni, ciocolată), plantele, infecțiile și medicamentele. Erupția cutanată poate persista zile până la săptămâni.	**General:** • Dacă este posibil, identificați și eliminați factorul declanșator. • Dietă hipoalergenică (evitați ciocolata, conservele, mangoldul, arahidele, căpșunile, citricele, sucurile sintetice, roșiile, îndulcitorii, ouăle, peștele, cârnații). • Antihistaminice anti-H1. • Corticosteroizii orali pot fi utilizați, dacă este necesar, în stadiul acut sau când sunt afectate membranele mucoase (edem glotic). Adrenalina trebuie utilizată în cazurile de reacții anafilactice.
IMPETIGO	Leziunile sunt macule eritematoase, pruriginoase sau nu, cu leziuni veziculare și buloase. Veziculele și băsicile se rup ușor, formând cruste de culoarea mierii prin uscare. Infecție superficială cauzată de *Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes* sau ambele.	**Local:** • Curățați leziunile cu apă albă Codex diluată la % sau apă D'Alibour la 1/3 sau apă și săpun. • Unghii scurte, curate, periate zilnic. • Antibiotice topice (acid fusidic, mupirocină). **Generalități:** Pentru leziuni extinse, diseminate, persistente sau mai mult de patru leziuni pe față sau leziuni care nu răspund la tratamentul local, se administrează cefalexină 80-100 mg/kg/zi, oral, timp de 7-10 zile. În cazurile care nu răspund la tratament, se ia în considerare Staphylococcus aureus rezistent la meticilină (MRSA) și se prescrie clindamicină 30 mg/kg/zi sau

CELULITĂ	Infecția țesutului celular subcutanat cu afectarea redusă a dermului și respectarea epidermei. Leziune eritematoasă, cu edeme, fără indurație, caldă și dureroasă, cu margini indistincte, însoțită de simptome generale (febră, stare generală de rău, frisoane). Se poate identifica un punct de intrare și acesta poate fi asociat cu limfadenopatie regională. Cel mai frecvent afectează zonele expuse: extremitățile (85% membrele inferioare), fața (regiunea orbitală sau periorbitală), regiunea perianală și zona din jurul rănilor. Cauzată de *Staphyloccocus aureus, Streptoccocus piogenes* sau ambele, *Streptoccocus pneumoniae, Haemophilus influenzae.*	**Generalități:** În cazuri ușoare, cefalexină 80-100 mg/kg/zi, administrată oral, timp de 7-10 zile. Dacă se suspectează prezența stafilococului rezistent la meticilină, se utilizează clindamicină 30 mg/kg/zi sau trimetoprim-sulfametoxazol . 10 mg/kg/zi. În cazurile de leziuni extinse sau care nu răspund la tratamentul oral, se vor administra intravenos cefalosporine de primă generație, clindamicină sau trimetoprim-sulfametoxazol.

XIX. 2. **ECTOPARAZITOZE ȘI MICOZE CUTANATE COMUNE**

ETIOLOGIE	CARACTERISTICI CLINICE	TRATAMENT
SARNA O ESCABIOSIS *Sarcoptes scabiei (variedad domi-nisi*	Leziuni polimorfe: papule, vezicule sidefiate, pustule și găuri, localizate preferențial în spațiile interdigitale, încheieturile mâinilor (aspect anterior), coate, axile, talie, fese, pliuri intergluteale și subgluteale și ombilic, cu menajarea feței. Mâncărime intensă, predominant nocturnă. La sugari, leziunile tipice se găsesc adesea pe palme și tălpi, pe lângă papule, zgârieturi sau impetigo secundar. Adesea familiar. Se transmite de la persoană la - persoană sau prin contact indirect cu așternuturile. Este recomandabil să se efectueze un screening al membrilor familiei pentru infecție. La persoanele imunocompromise, se poate manifesta ca o dermatită generalizată cu leziuni asemănătoare negilor și cruste groase, cenușii, cunoscută sub numele de scabie norvegiană.	• Gamahexaclorobenzen (lindan 1%) • Permetrin 5%. Aplicați crema sau loțiunea de la gât până la picioare, lăsați să acționeze 6-8 ore, apoi îndepărtați cu o baie (cu apă și săpun). Repetați după 5 și 10 zile. • Pentru copiii sub 1 an și - femeile însărcinate se recomandă sulf precipitat 5-8%. Aplicați zilnic timp de 3 zile, lăsând 6-8 ore între aplicări și repetați ciclul după o pauză de trei zile. Toți membrii gospodăriei trebuie să fie supuși tratamentului simultan. Spălați și călcați hainele. Îmbrăcămintea neigienică trebuie depozitată în pungi de plastic sigilate timp de 48 de ore sau trimisă la curățătorie chimică. Se pot utiliza antihistaminice pentru a reduce mâncărimea. În cazul impetiginizării, aceasta trebuie tratată înainte de tratamentul specific pentru scabie.
PEDICULOSIS *Pedículos capitis*	Paraziții adulți (2-4 mm) pot fi observați pe scalp, iar ouăle (lindinile) sunt puternic atașate de păr. Se caracterizează prin mâncărime intensă a scalpului, regiunilor suboccipitale și retroauriculare. Pot apărea zgârieturi impetiginizate și limfadenopatie regională. Este recomandabil să se investigheze impactul asupra concubinilor.	• Folosește zilnic un pieptene cu dinți fini pentru a îndepărta lindinile. • Loțiune cu 1-2% permetrin sau gamahexaclorobenzen (lindan 1%): Aplicați loțiunea timp de 10 minute, spălați cu șampon și pieptănați. Repetați după 7-10 zile. Taie părul și unghiile. Copiii pot merge la școală după primul tratament.
RINGNEWS *Microsporum canis (cel mai frecvent)* *Trichophyton tonsurans* *Epidermophyto n floccossum*	Tinea tricofitică este caracterizată prin pete rotunde sau ovale de alopecie acoperite de solzi și păr cu afectare	

neregulată.
Tinea microsporică se prezintă ca una sau mai multe pete mari de alopecie, de 3-4 cm, acoperite de solzi cenușii, cu peri de păr care se rup la același nivel.

Cu afectarea scalpului:

• griseofulvină 15-25 mg/kg/zi oral, 6-8 săptămâni, până când cultura este negativă (se administrează cu mese grase și se monitorizează lunar funcția hepatică).

	ETIOLOGIE	CARACTERISTICI CLINICE	TRATAMENT
TIÑAS	*Microsporum canis (más frecuente)* *Trichophyton tonsurans* *Epidermophyton floccossum*	Pe pielea fără păr, formează leziuni circulare care pot coalesce, sunt pruriginoase, cu o margine veziculară și un centru clar, solzos. Pot fi simple sau multiple. Pentru confirmarea diagnosticului, solicitați un examen micologic (direct și cultură). • Alte opțiuni includ itraconazolul, fluconazolul și terbinafina. Curățare locală cu săpunuri cu sulf.	*Cu afectarea pielii fără păr:* • cremă cu derivați imidazolici, o dată sau de două ori pe zi, timp de 15 zile. • În cazurile de leziuni diseminate sau la pacienții imunocompromiși, se administrează tratament oral.

Utilizarea săpunurilor cu sulf , atât pe scalp, cât și pe piele, ajută la tratament.

Proceduri

XX. 1. **ACCES VASCULAR**

unitățile de terapie intensivă pediatrică .

1. CATETERIZARE VENOASĂ CENTRALĂ

Constă în accesarea unei vene folosind tehnica Seldinger sau prin disecția acesteia.

Instrucțiuni

- Măsurarea presiunii venoase centrale.
- Nevoia de precizie în administrarea medicamentelor.
- Administrarea de substanțe care, datorită caracteristicilor lor chimice, se administrează doar pe cale venoasă cu flux mare (citostatice, soluții de nutriție parenterală cu concentrație mare).
- Incapacitatea de a obține acces periferic.
- Transfuzie de schimb, hemofiltrare, hemodializă, plasmafereză.
- Plasarea temporară a unui stimulator cardiac.

Avantaje

- Sigur și durabil.
- Permite utilizarea simultană a mai multor lumeni.

Generalități

- Trebuie efectuată cu cea mai mare asepsie posibilă.
- Pregătiți toate materialele necesare în prealabil.
- Efectuați sedare și analgezie pacientului.
- Monitorizați pacientul continuu pe parcursul procedurii.
- Pregătiți o mască de față și o pungă autogonflabilă cu oxigen 100%.
- Verificați întotdeauna locația folosind o radiografie.
- Uneori procedura poate fi dificilă; se sugerează ca, atunci când un operator a făcut

3 încercări eșuate , să-i cedeze locul altuia.

Materiale necesare

- Mănuși, halat și mască de față.
- Tifon și pansamente sterile.
- Soluție antiseptică (povidonă-iod).
- Seringi, ace.
- Soluție heparinizată.
- Scalpel.
- Ligaturi din in sau mătase.
- Sistem de perfuzie.
- Dimensiunea cateterului 3-8 G, lungimea și numărul de lumeni în funcție de calea de acces și necesitate.
- Ac introductor, ghid metalic, dilatator (pentru tehnica Seldinger).
- Trusă de canalizare (clemă Halstead, suport pentru ac, foarfece delicate, sondă canelată, ac curbat, ac drept) (pentru tehnica de disecție).

Tehnică

a. Tehnica Seldinger: Această tehnică utilizează un fir ghidaj metalic flexibil („sârmă de pian") prin acul de puncție pentru a facilita canularea venei. Trebuie măsurată distanța de la punctul de intrare selectat până la atriul drept.

1. Efectuați antisepsia zonei; clătiți cateterul cu soluție heparinizată.
2. Puncție percutanată cu ac și seringă. Se aspiră în timpul inserției până când se aspiră sânge fluid, se scoate seringa și se introduce coarda de pian prin ac. Se scoate acul, lăsând coarda de pian în interiorul vasului.
3. Introduceți dilatatorul prin coarda de pian și avansați-l rotind-o. Introduceți dilatatorul în canal doar câțiva centimetri pentru a evita ruperea acestuia.
4. Scoateți dilatatorul, lăsând firul de pian la locul lui. Introduceți cateterul prin firul de pian. Nu introduceți vârful cateterului sub piele până când capătul exterior al firului de pian nu este vizibil prin tija cateterului.
5. Scoateți firul de pian și verificați dacă există reflux prin toate lumenele cateterului.
6. Efectuați o radiografie ulterioară pentru a verifica poziționarea. Vârful cateterului trebuie poziționat în vena cavă superioară sau inferioară (în funcție de abordul utilizat, jugulară sau femurală) și nu în - atriul drept, deoarece acesta din urmă are pereți foarte subțiri, susceptibili la leziuni din cauza oricărei mișcări a cateterului.
7. Fixați pe piele cu o sutură.

b. Canularea venoasă prin disecție: Această tehnică este alternativa pentru cazurile în care cateterizarea percutanată nu este posibilă. Pașii pentru canularea venelor din pliul cotului și a venei safene mari sunt enumerați mai jos, deoarece accesul lor facil le face alegerea preferată pentru cazurile de urgență. Această procedură trebuie efectuată în condiții stricte de asepsie.

1. Fixați membrul (superior sau inferior) pe o atelă, expunând zona care urmează să fie canalizată.
2. Se efectuează antisepsia zonei cu povidonă iodată și se aplică anestezie locală cu lidocaină 1%. Se efectuează o incizie transversală pe axul venei care urmează să fie canulată ; lungimea inciziei va varia în funcție de mărimea pacientului, iar adâncimea acesteia va fi suficientă pentru a ajunge la țesutul subcutanat. În pliul cotului, incizia se va face la 2 cm deasupra pliului cotului; pentru vena safenă mare, se va face la 1 cm deasupra și anterior de maleola medială.
3. Se disecă vena cu o clemă Halstead până se localizează vena dorită; se separă de țesutul înconjurător. Se plasează un cateter canelat sub venă și se fixează cu două ligaturi de in, ligând capătul distal.
4. Faceți o tăietură între cele două benzi dure cu foarfeca delicată și introduceți cateterul (tăiat anterior în unghi) rotindu-l în jurul axei sale.
5. După ce cateterul este plasat în locația dorită , ligaturați capătul proximal pe

acesta.

6. Se închide planul superficial cu suturi întrerupte și se fixează cateterul (acest lucru se poate face cu unul dintre firele superficiale care închid plaga).

Cele mai frecvent utilizate metode de acces venos (tehnica Seldinger)

Alegerea uneia sau alteia depinde de experiența medicului care efectuează procedura , deși în unele situații clinice una dintre aceste abordări poate fi recomandată sau contraindicată.

Femurală: Aceasta este cea mai frecvent utilizată abordare. Pacientul trebuie imobilizat cu ambele membre inferioare extinse și abducte. Pentru plasare, se folosește un reper la 1 cm sub ligamentul inghinal și la 1 cm medial față de pulsul femural. Se plasează o cearșaf pliat în regiunea lombosacrală pentru a expune mai bine vasele. Se introduce acul la un unghi de 45 de grade sau se îndreaptă acul spre regiunea ombilicală, aspirând continuu până când se observă flux sanguin. Apoi se continuă cu tehnica Seldinger. Principalele avantaje ale acestei abordări sunt că permite accesul liber la torace în timpul procedurii și că complicațiile imediate sunt mai puțin severe decât în cazul abordărilor subclaviculară și jugulară.

Vena jugulară internă: Datorită ușurinței accesului, este descrisă abordarea înaltă a acestei vene. Se imobilizează pacientul în poziția Trendelenburg, cu gâtul extins și ușor înclinat lateral, ridicând umerii pentru a oferi o proeminență anatomică mai mare. Se identifică triunghiul format de capetele clavicular și sternal ale mușchiului sternocleidomastoidian și claviculă. Se introduce acul în vârful superior al acestui triunghi la un unghi de 45° față de mamelonul ipsilateral, aspirând continuu până când se observă flux sanguin. Apoi se continuă cu tehnica Seldinger. Se preferă puncția venei jugulare interne drepte, deoarece evită riscul de leziune a canalului toracic și prezintă un risc mai mic de a provoca pneumotorax, deoarece cupola pleurală dreaptă este mai joasă.

Subclaviculară: Se folosește aceeași poziție ca și pentru vena jugulară internă. Puncția se face în primul spațiu intercostal la nivelul treimii mediale a claviculei, îndreptând acul spre incizura suprasternală, aspirând continuu până la obținerea de sânge. În acest moment, acul este rotit cu 90 de grade pe axa sa, astfel încât bizotul să faciliteze introducerea firului ghid, în cazul tehnicii Seldinger. Puncția pe partea dreaptă este, de asemenea, preferată în acest caz. Această cale trebuie evitată la pacienții cu afecțiuni respiratorii , mai ales dacă prezintă captare a aerului.

Durată

În prezent, se acceptă faptul că liniile centrale percutanate trebuie îndepărtate sau schimbate în următoarele cazuri:

- Traseul nu este necesar.
- Febră fără alt focar clar demonstrabil , pentru a exclude sepsisul legat de cateter.
- Semne inflamatorii evidente la locul inserției (supurație, roșeață).
- Complicații mecanice sau tromboză.
- Nu se recomandă înlocuirea periodică preventivă a cateterelor .

Îngrijire

Acestea trebuie tratate la fiecare 24 de ore, dacă este posibil de către același personal, etichetând data și ora.

2. CATETERIZARE ARTERIALĂ

Instrucțiuni

- Necesitatea controlului continuu al tensiunii arteriale (șoc, monitorizarea intervențiilor complexe, hipertensiune arterială acută severă, hipertensiune intracraniană).
- Este necesară monitorizarea frecventă a gazelor sanguine.
- Hemofiltrare arteriovenoasă continuă.

Materiale necesare

- Cateter intraarterial sau cateter tip Abbocath 22G sau 20G.
- Extensie cu valvă cu trei căi.
- Atelă.
- Tifon steril.
- Seringă de 1 ml.

- Ac de insulină.
- Lidocainã 1%.
- Seringă de 2-5 cc cu soluție heparinizată.
- Lenjerie.
- Pansament steril transparent.

Locuri de acces arterial

- Radial.
- Tibialul posterior.
- Femural.
- Axilar.

Tehnică

1. Se investighează circulația colaterală; se fixează mâna pe atelă, cu o înclinare dorsală de 65 ° ; se efectuează antisepsia regiunii și se infiltrează locul puncției cu lidocainã 1%.
2. Perforați pielea cu un cateter peste un ac, înclinat în sus, la un unghi de 30 de grade sau pe piele.
3. Când sângele curge pulsatoriu, țineți acul și glisați încet cateterul peste el.
4. Scoateți acul și verificați dacă există flux sanguin prin cateter; fixați cateterul.
5. Spălați cateterul cu soluție heparinizată; conectați extensia la robinetul cu trei căi amorsat anterior cu soluție heparinizată.
6. Curățați din nou cu soluție heparinizată și acoperiți cu un pansament steril transparent .

Complicații

Trebuie menționat că complicațiile cresc după 72 de ore de la plasare.

- Spasm arterial.
- Tromboză.
- Infecție.
- Sângerare la locul puncției.
- Deconectare *și* hemoragie.
- Embolie gazoasă.
- Fistulă arteriovenoasă.
- Anevrism.
- Leziune a nervilor periferici.

3. CALE INTRAOSEA

Este o cale alternativă ușor accesibilă atunci când se prezintă un pacient în stare critică la care nu s-a putut efectua o puncție venoasă periferică sau centrală într-un timp rezonabil. Trebuie să ne amintim că calea intraosoasă este întotdeauna temporară până la găsirea unei căi definitive.

Instrucțiuni

- Pacient în stare de șoc.
- Pacient în stop cardiorespirator.
- Traumatism sever, arsură extinsă, status epileptic în care nu este posibilă canularea unei vene.

Materiale necesare

- Ac intraosos sau Abbocath tip 13-18G în funcție de vârstă, după scoaterea cateterului.
- Seringă cu soluție fiziologică.
- Sistem de fixare, clemă Kocher, bandă adezivă.

Tehnică

Se va selecta locul puncției (copii sub 6 ani: fața medio-medială a tibiei, 1-2 cm sub tuberozitatea tibială; copii peste 6 ani: fața medio-medială a tibiei, treimea distală, 1-2 cm deasupra maleolei mediale). Un alt loc posibil este femurul distal, fața medio-anterioră a coapsei, 3-4 cm deasupra rotulei. Alte locuri de acces includ creasta iliacă, humerusul și calcaneul. Se efectuează antisepsia zonei și se administrează anestezie locală, în funcție de starea pacientului: treaz sau letargic.

Puncția se va efectua cu acul perpendicular pe os, menținând o presiune fermă și constantă, însoțită de mișcări de rotație minime, până când se simte o scădere a rezistenței la avansare (indicând că a fost penetrat cortexul osos). Plasarea se va verifica prin aspirarea măduvei osoase (obținută doar în 15% din cazuri) sau prin infuzarea de soluție salină și palparea pielii pentru a se asigura că nu există extravazare. Rezistența la perfuzie trebuie să fie minimă; în caz contrar, se verifică dacă acul nu se află în țesutul subcutanat sau în cortexul opus. Se clătește cu 5-10 ml de soluție salină, se fixează acul cu o clemă Kocher, poziționată perpendicular pe membru și se fixează cu bandă adezivă.

Această cale de administrare poate fi utilizată pentru a perfuza coloizi, cristaloizi, medicamente

vasoactive, atropină, insulină, morfină, lidocaină și anticonvulsivante (cu excepția fenitoinei).

Complicații

- Extravazarea de medicamente și fluide care poate provoca necroză și sindrom de compartiment.
- Embolie pulmonară grasă.
- Leziunea plăcii de creștere
- Osteomielită.

XX. 2. PUNCTIE LOMBARĂ

Aceasta este procedura efectuată pentru a accesa - spațiul subarahnoidian. Se face de obicei pentru a obține lichid cefalorahidian în scopuri diagnostice, dar poate fi utilizată și pentru administrarea de medicamente (de exemplu, agenți antineoplazici).

Indicații diagnostice

- Suspiciunea unei infecții a sistemului nervos central .
- Suspiciunea unei boli metabolice.
- Suspiciunea sindromului Guillain-Barré.
- Diagnosticul infiltrației leucemice.

Indicații terapeutice

- Administrarea intratecală a chimioterapiei.
- Hipertensiune intracraniană.
- Gestionarea durerii (cale epidurală).
- Terapie antibiotică (ventriculită).

Contraindicații

- Infecția țesuturilor din apropierea locului puncției.
- Instabilitate hemodinamică.
- Coagulopatie.
- Dovezi ale traumatismului măduvei spinării sau ale compresiei măduvei spinării.
- Semne de hernie progresivă.

Dacă se suspectează edem cerebral sau hipertensiune intracraniană, mai ales dacă nu este asociată cu febră, se efectuează mai întâi o tomografie computerizată a creierului.

Materiale necesare

- Se efectuează puncția cu acul în funcție de vârstă (0-2 ani 22G 4 cm, 2-12 ani 22G 6,5 cm, >12 ani 20-22G 9 cm).
- Manometru în cazul în care este necesară măsurarea presiunii intracraniene.
- Tuburi sterile cu mediu de cultură.
- Tub steril uscat pentru studiu citochimic.
- Antiseptic.
- Tifon steril.
- Câmp împrejmuit cu fenestrate.
- Seringă.
- Ac.
- Lidocaină 1%, EMLA®.
- Mănuși sterile, halat, mască de față și ochelari de protecție.

Tehnică

1. Explicați procedura, beneficiile și riscurile acesteia pentru familie și copil (în funcție de vârsta acestora); obțineți consimțământul părintelui sau tutorelui. Evaluați necesitatea monitorizării hemodinamice a pacientului.
2. Poziționați pacientul în decubit lateral sau în poziție așezată. În primul caz, plasați pacientul la marginea mesei de examinare, lângă persoana care efectuează procedura, îndoindu-i capul și membrele inferioare spre trunchi. Coloana vertebrală trebuie să fie paralelă cu planul orizontal al mesei. Dacă pacientul este așezat, rugați-l să își așeze gâtul și partea superioară a trunchiului îndoite pe o pernă.
3. Localizați spațiul intervertebral L3-L4 sau L4-L5 (se palpează crestele iliace posterosuperioare și se trasează o linie imaginară între ele, intersecția cu coloana lombară coincide cu L4).
4. Se efectuează antisepsie și anestezie a zonei (anestezia locală a locului puncției este dezbătută, dar poate fi benefică la pacienții vârstnici).
5. Identificați spațiul intervertebral cu degetul mare al mâinii non-dominante și îndreptați bevelul paralel cu patul și cefalic spre ombilic, dacă pacientul este în decubit lateral . Dacă pacientul este așezat, marcați cu degetul mare al mâinii non-dominante și îndreptați bevelul perpendicular pe piele și ușor caudal.

6. Avansați acul încet până când simțiți creasta care marchează penetrarea durei mater, după care lichidul cefalorahidian va începe să curgă. Dacă nu se obține lichid, acul poate fi rotit ușor. Dacă tot nu se obține lichid, scoateți ușor acul și introduceți-l din nou. Dacă puncția sângerează, verificați dacă lichidul se elimină treptat și nu se coagulează, ceea ce indică faptul că puncția a fost reușită. Dacă acest lucru nu se întâmplă, încercați din nou puncția.

7. Se recoltează lichid cefalorahidian în tuburi (1 ml per tub), se scoate acul și se aplică presiune pe locul puncției cu un comprimat steril, se așează copilul în decubit lateral dacă nu era deja culcat și se menține în această poziție timp de 10-15 minute.

Complicații

- Durere localizată la locul puncției
- Parestezii tranzitorii în timpul procedurii.
- Cefalee post-puncție, cu sau fără vărsături, vertij, diplopie și vedere încețoșată.
- Meningita cauzată de contaminare locală
- Hematom epidural sau subdural.
- Hernie cerebrală.
- Tumoră epidermoidă.

XX. 3. **PUNCTIE SUPRAPUBICĂ**

Scopul acestei proceduri este de a obține urină în condiții sterile pentru cultură. Este indicată în special la sugarii non-continenti sau atunci când nu se poate utiliza o tehnică mai puțin invazivă.

Contraindicații

- Visceromegalie marcată.
- Malformații abdominale.
- Tulburări de coagulare.
- Deshidratare severă.
- Distensie abdominală.

Materiale necesare

- Mănuși sterile.
- Tifon și pansamente sterile.
- Povidonă-iodură.
- Ac 21-23-25G/40.
- Seringă de 5-10 ml.
- Recipient steril pentru urină.

Tehnică

1. Asigurați-vă că vezica urinară este plină (palpare, percuție, ecografie). Dacă copilul tocmai a urinat, administrați pacientului lichide și așteptați o oră înainte de a efectua procedura.

2. Țineți pacientul în poziție supină pe o suprafață fermă, cu picioarele într-o poziție de broască.

3. Localizați locul puncției prin palparea pubisului, pe linia mediană, la 1 cm deasupra simfizei pubiene.

4. Se efectuează antisepsia zonei, se plasează un câmp fenestrat, se punctionează cu un ac atașat la o seringă perpendicular pe peretele abdominal la un unghi de 25 ° față de verticală și orientat spre fundul vezicii urinare.

5. Aspirați în același timp cu penetrarea - peretelui abdominal.

6. Când se obține urină, penetrarea este oprită (nu este recomandabil să goliți complet vezica urinară).

7. Scoateți acul și aplicați o compresie ușoară.

Complicații

- Micro sau macrohematurie.
- Aspirația de material fecaloid (prin puncție a ansei intestinale): în general nu implică gravitate.
- Hematom intramural cu obstrucție secundară a tractului de ejecție.
- Infecție urinară.

XX. 4. **Toracocenteză**

Este procedura utilizată pentru evacuarea - conținutului anormal din spațiul pleural, fie gazos (pneumotorax), fie lichid (revărsat pleural).

Materiale necesare

- povidonă-iodură.
- Tifon, pansamente și câmpuri sterile.
- Lidocaină 1% pentru anestezie locală.
- Seringă sau cateter peste ac de tip Aboccath 25-14G.

- Scalpel.
- Catetere de drenaj toracic cu trocar.
- Tub de drenaj toracic.
- Balon subacvatic cu două tuburi.
- Supapă cu trei căi.
- Forceps hemostatic curbat.
- Clemă Halstead.
- In pentru suturi.
- Material adeziv.
- Tuburi pentru probe.

Tehnica de puncție în cazurile de pneumotorax în tensiune

1. Localizați al doilea spațiu intercostal, linia medioclaviculară pe partea laterală a pneumotoraxului, puncționați cu un ac sau un cateter peste un ac atașat la o seringă cu robinet cu trei căi în spațiul intercostal, lângă marginea superioară a coastei inferioare.
2. Evacuați aerul.
3. Plasați tubul de drenaj toracic sub apă.

Tehnica puncției în caz de revărsat pleural

1. Explicați procedura părinților și copilului în funcție de vârsta lor; obțineți consimțământul - mamei, tatălui sau tutorelui.
2. Sedarea și analgezia copilului; localizarea - revărsatului prin auscultație, percuție, radiografie, ecografie.
3. Poziționați pacientul conform căii de acces: a) abord posterior: așezat , ușor aplecat înainte cu brațele extinse pe o masă în fața pacientului, sau așezat cu coloana vertebrală dreaptă și membrul superior de pe partea care urmează să fie puncționat ridicat deasupra capului; b) abord medio-axilar: în decubit dorsal cu membrul superior ridicat deasupra capului. Efectuați antisepsia zonei.
4. Se pătrunde în spațiul intercostal sub nivelul lichidului, deși nu este recomandabil să se puncționeze sub al 8-lea spațiu intercostal. Dacă este necesar, se infiltrează pielea, țesutul subcutanat subiacent și mușchii cu lidocaină 1%.
5. Introduceți acul sau cateterul peste ac în spațiul intercostal, urmând marginea superioară a coastei inferioare, aspirând în același timp până la obținerea de lichid, oprind penetrarea în acel moment.
6. Scoateți seringa, atașați robinetul cu trei căi și aspirați lichidul. Monitorizați starea hemodinamică a pacientului pe tot parcursul - procedurii.
7. Nu este recomandabil să extrageți tot lichidul.
8. Scoateți cateterul, comprimați ușor cu tifon steril.
9. Efectuați o radiografie toracică ulterioară.

Tehnica de plasare a unui tub de drenaj pleural

Pașii 1 până la 3 sunt aceiași ca și pentru tehnica puncției cu revărsat pleural:

1. Se infiltrează în straturi până la pleură cu lidocaină 1%, urmând marginea superioară a coastei inferioare și îndreptând acul în direcție cefalică.
2. Faceți o incizie în piele (1 cm), paralelă cu coasta.
3. Dacă este disponibil un cateter cu trocar, susțineți -l la locul inciziei, cu mâna dominantă pe capătul distal (pentru a aplica presiune), iar degetul mare al celeilalte mâini susținut la 4-5 cm de capătul proximal, pentru a limita intrarea trocarului odată ce pleura a fost perforată.
4. Dacă acest tip de cateter nu este disponibil, disecați țesutul cu o clemă Halstead pentru a crea un tunel. Perforați pleura cu o clemă închisă sau un pleurotom.
5. Introduceți tubul de drenaj prin tunelul format, direcționându-l spre apex în cazul unui pneumotorax sau caudal în cazul unui revărsat pleural. Asigurați-vă că toate orificiile tubului de drenaj sunt în cavitatea pleurală.
6. Conectați tubul la sticla subacvatică cu tub dublu.
7. Suturați în straturi și fixați tubul cu in sau mătase.
8. Se ocluzează cu tifon steril și pansament.
9. Efectuați o radiografie toracică ulterioară.

Complicații

- Reacție vagală.

- Leziune a vaselor intercostale.
- Pneumotorax.
- Emfizem subcutanat.
- Edem pulmonar după evacuare .

XX.5. **VENTILAȚIE CU MASCA ȘI GEANTĂ**

Permite asistarea respirației unui pacient aflat în stop respirator prin aplicarea manuală a ventilației cu presiune pozitivă.

Materiale necesare

- Sursă de oxigen care furnizează 10-15 litri/minut.
- Mască facială în funcție de mărimea pacientului.
- Geantă autogonflabilă.
- Căile respiratorii orofaringiene.
- Aspirator și sonde de aspirație.
- Mănuși.

Tehnică

1. Eliberarea căilor respiratorii: îndepărtarea corpului străin din cavitatea bucală, aspirarea secrețiilor, se poate utiliza o canulă orofaringiană, cum ar fi o canulă Mayo.

2. Poziționați capul: poziție neutră dacă se suspectează o leziune a coloanei cervicale, altfel așezați pacientul în poziție de adulmecare (trageți maxilarul înainte cu vârfurile degetelor mijlociu, inelar și mic pe ramura maxilarului inferior, extinzând ușor capul și, în același timp, cu degetul arătător și degetul mare în formă de „C”, comprimați masca pe fața pacientului).

3. Aplicați masca, asigurând o etanșare la aer. Evitați comprimarea țesuturilor moi ale gâtului.

4. Eficacitatea controlului: verificați prin inspecție culoarea membranelor mucoase și expansiunea toracelui.

Considerații

Este recomandabil ca masca facială să fie - transparentă, astfel încât să se poată vedea culoarea buzelor, secrețiile sau sângele.

Pompa autogonflabilă trebuie ajustată în funcție de vârsta pacientului. De asemenea, este - recomandabil ca pompa să aibă un rezervor sau o extensie de tub ondulat care să permită creșterea concentrației de oxigen de la 21% (fără rezervor) la aproximativ 90%. În cele din urmă, unele pompă au o supapă de presiune pozitivă la sfârșitul expirației (PEEP).

XX.6. **INTUBAȚIE ENDOOTRAHEALĂ**

Scopul intubației endotraheale este de a stabili o cale respiratorie permeabilă și sigură, permițând o ventilație adecvată . Există două tipuri de intubație: orotraheală și nazotraheală. Prima este de obicei utilizată pentru intubări pe termen scurt și în situații de urgență, în timp ce cea de-a doua este preferată pentru intubări prelungite, deoarece permite o mai mare siguranță în securizarea căilor respiratorii.

Materiale necesare

- Laringoscop (ramura dreaptă pentru copiii - sub trei ani și ramura curbată pentru copiii mai mari, cu baterii funcționale și lumină bună).
- Pensetă Magill.
- Tuburi endotraheale de dimensiuni corespunzătoare , unul imediat mai mare și unul mai mic (vezi anexele).
- Echipamentul de aspirare este conectat corect.
- Sondă nazogastrică.
- Sac autogonflabil, mască facială adecvată vârstei și mărimii copilului.
- Sursă de oxigen.
- Pulsoximetru și/sau monitor de ritm cardiac.
- Medicamente relaxante, sedative, anticolinergice.
- Mănuși sterile, piesă bucală.
- Material adeziv pentru fixare.

Contraindicații pentru intubația nazotraheală

- Urgență.
- Obstrucție nazală sau nazofaringiană.
- Suspiciune de fractură de craniu.
- Tulburări de sângerare.

Contraindicații pentru intubația orotraheală

- Leziune la limbă.
- Arsură în cavitatea bucală.
- Traumatisme faciale severe.

Tehnica de intubație orotraheală: (se recomandă intervenția a doi operatori)

1. Evaluați indicatorii de dificultate ai intubației (examen orofaringian, extensia gâtului); dacă există timp, evaluați golirea gastrică cu sondă nazogastrică.
2. Așezați pacientul în decubit dorsal. Dacă este necesar, luați în considerare intubația fără sedare, intubația cu sedare sau intubația cu anestezie (aceasta din urmă este opțiunea preferată, cu condiția să nu existe contraindicații).
3. Oxigenați pacientul timp de două minute cu oxigen 100% folosind o pungă și o mască.
4. Poziționați capul (poziția neutră pentru sugari, putând ridica ușor pacientul la înălțimea umerilor; pentru copii, extensie ușoară - „poziția de adulmecare" - cu excepția cazului în care există suspiciunea unei leziuni a coloanei cervicale).
5. Se deschide gura cu mâna dreaptă sau ușor cu laringoscopul; dacă este necesar, se aspiră secrețiile.
6. Țineți laringoscopul cu mâna stângă și introduceți lama cu partea ventrală orientată spre stânga prin partea dreaptă a gurii.
7. Pe măsură ce laringoscopul este introdus , rotiți-l ușor până când ajunge în poziția finală, îndreptând mânerul spre picioare la un unghi de 45 de grade față de orizontală . Ocazional, este necesar să aplicați o ușoară tracțiune longitudinală asupra laringoscopului; nu utilizați o mișcare de pârghie. Dacă utilizați un laringoscop cu lamă dreaptă, utilizați vârful pentru a deplasa epiglota în sus. Dacă utilizați o lamă curbată, plasați-o între baza limbii și epiglotă și aplicați tracțiune pentru a ridica epiglota, expunând corzile vocale în ambele cazuri.
8. Introduceți tubul direcționat din comisura labială dreaptă astfel încât să vă țineți ochii pe corzile vocale și îndreptați vârful tubului până când trece de ele.
9. sonda cu mâna dreaptă . Verificați poziționarea sondei prin inspecția toracică, culoarea mucoasei, auscultația ambelor hemitorace în regiunea axilară și pulsoximetrie.
10. Fixați sonda endotraheală la buza superioară cu bandă adezivă.

Pentru intubația nazotraheală, procedura este similară, dar va fi nevoie de un asistent pentru a introduce sonda endotraheală printr-o nară și a ghida sonda către glotă cu un forceps Magill.

Complicații

- Erori de intubație (intubația esofagiană , intubația bronhiei principale drepte).
- Sondă endotraheală de dimensiuni inadecvate .
- Traumatisme cu laringoscopul (gurii, laringelui etc.).
- Pneumotorax.
- Aspirație pulmonară.
- Laringospasm.
- Edem laringian.
- Presiune intracraniană crescută.
- Paralizia corzilor vocale.

Considerații speciale

- Nu încercați intubația până când pacientul nu este bine oxigenat cu o balonă și o mască.
- Nu administrați relaxante musculare fără sedare prealabilă.
- La pacienții cu hipertensiune intracraniană, - stimularea căilor respiratorii superioare trebuie să evite declanșarea reflexelor simpatice. Sedarea (tiopental 1 mg/kg, lidocaină 1,5 mg/kg sau fentanil 1 mcg/kg) și relaxarea cu blocante nedepolarizante (vecuronium 0,1–0,2 mg/kg) trebuie administrate în prealabil, iar intubația trebuie

efectuată 30–60 de secunde mai târziu.

- În cazurile cu coloană cervicală instabilă, hiperextensia sau hiperflexia gâtului este contraindicată; poziția neutră se va menține cu tracțiune sau guler cervical.

Evaluarea predicției dificile a căilor respiratorii

Este foarte important să se evalueze anumite caracteristici ale pacientului care pot prezice - dificultăți în timpul intubației. Acestea includ examenul orofaringian, extinderea articulației atlantoaxiale și potențiala deplasare mandibulară, precum și orice malformații faciale.

Clasificarea Mallampati, deși elaborată pentru adulți, evaluează dimensiunea limbii în raport cu cavitatea orofaringiană și poate fi un instrument util pentru o examinare rapidă.

Perceperea potențialelor dificultăți necesită o atenție sporită și luarea în considerare a implicării unui specialist.

Trebuie reținut că o pungă bună este mai bună decât o intubație proastă.

XX.7. **CRICOTIROOIDEOTOMIE**

Aceasta este o procedură de urgență utilizată atunci când intubația nazotraheală sau orotraheală nu este posibilă (din cauza unui impediment sau a unei contraindicații). Este important de reținut că aceasta este o procedură de urgență care va ventila pacientul doar timp de 30 până la 60 de minute.

Materiale necesare

- Cateter supraac de 14G sau 16G.
- Seringă de 5-10cc cu soluție fiziologică.
- Conector pentru tub endotraheal.

- Lamă de bisturiu.
- Sac autogonflabil, mască de față.
- Povidonă-iodură.
- Mănuși sterile.

Tehnică

1. Așezați pacientul în decubit dorsal, cu capul ușor extins și pe linia mediană.
2. Palpați membrana cricotiroidiană (cartilajul tiroidian deasupra și cartilajul cricoid dedesubt).
3. Efectuați antisepsia zonei.
4. Țineți cartilajul tiroidian cu degetul arătător și degetul mare al mâinii non-dominante.
5. Se punctionează acea locație cu un cateter peste un ac de calibru 14 sau 16G (tip Abbocath) conectat la o seringă, în direcție anteroposterioară sau cu o ușoară înclinare spre torace.
6. Avansați încet în timp ce aspirați cu seringa, până când prezența aerului indică faptul că s-a accesat traheea.
7. Introduceți cateterul, scoțând acul; conectați cateterul la adaptorul tubului endotraheal și începeți ventilația cu o balsă autogonflabilă.

XX.8. **DIALIZA PERITONEALĂ**

Este o procedură frecvent utilizată în tratamentul insuficienței renale acute și cronice și al diferitelor intoxicații, deoarece peritoneul acționează ca o membrană semipermeabilă ce previne trecerea - proteinelor și permite libera mișcare a hidroelectroliților și a moleculelor mici în ambele direcții, în funcție de gradientul de concentrație.

Prin introducerea, menținerea în și eliminarea soluțiilor din cavitatea peritoneală, se pot corecta anomaliile de volum și compoziție sau se pot elimina toxinele din lichidul extracelular.

Băieți

Dializa peritoneală intermitentă: Soluția de dializat este instilată printr-un cateter și, după un timp stabilit, este sifonată. Ciclul („spălarea”) se repetă atâtea ore pe zi cât este necesar. Este cel mai frecvent utilizată în insuficiența renală acută (IRA) și în intoxicații.

Dializa peritoneală ambulatorie continuă - (CAPD): Lichidul de dializă este introdus printr-un cateter Silastix (cateter Tenkoff), iar lichidul se efectuează zilnic, în mod continuu, patru schimburi. Este cel mai frecvent utilizat tratament pentru boala renală cronică (BRC).

Instrucțiuni

- Insuficiență renală acută:
  - Hiperkaliemie: Mai mare de 6,5-7 mEq/L.
  - Acidoză metabolică: bicarbonat sub 15 mEq/L.
  - Uremia: mai mare de 150 mg/dl sau o creștere mai mare de 30 mg/dl în 24 de ore.
  - Hipervolemie: encefalopatie hipertensivă , insuficiență cardiacă congestivă, edem pulmonar acut.
- Insuficiență renală cronică:
  - Boală renală în stadiu terminal cu clearance al creatininei mai mic de 10 ml/min/1,73 ^{m2} subcutanat .
  - BRC cu complicații potențial reversibile (hipervolemie, modificări hidroelectrolitice etc.).
- Dezechilibre metabolice severe:
  - Nou-născut cu hipernatremie cauzată de intoxicație cu sare.
  - Hipercalcemie severă cauzată de - intoxicația cu vitamina D care nu răspunde la corticosteroizi.
- Intoxicații:
  - Medicamente dializabile: analgezice: acid acetilsalicilic; barbiturice: fenobarbital, pentobarbital; sedative: cloral hidrat, difenilhidantoină; altele: ciclofosfamidă, digoxină, metotrexat, chinină, litiu, vitamina D, printre altele.
  - Alcooli: Etanol, Metanol, Izopropanol , Etilen glicol.
  - Toxine: Amanita phalloides, anilină, acid boric, ergotamină, ulei de eucalipt, tricloretilenă, amoniac, tetraclorură de carbon.

Contraindicații (toate sunt relative)

- Fistulele intestinale.
- Hernie diafragmatică.
- Peritonita tuberculoasă.
- Celulita peretelui abdominal.

Materiale necesare: (dacă este posibil, plasarea cateterului trebuie efectuată în sala de operație)

- Anestezic local cu lidocaină 1%.
- Mănuși sterile, tifon, pansamente sterile, povidonă-iodată.
- Trusă chirurgicală: bisturiu, pense Kocher, retractoare, foarfece, suport pentru ac, ac, mătase sau in, seringi, ace.
- Soluție fiziologică sterilă.
- Cateter pentru dializă peritoneală pentru plasare prin puncție (rigid, din polietilenă, multiperforat, cu trocar metalic) sau pentru plasare prin intervenție chirurgicală minimă (moale, tip Silastix, Tenkoff).
- Circuit cu două tuburi pentru dializă.
- Soluție pentru dializă peritoneală.

Tehnica de inserare a cateterului

1. Alegeți tipul de cateter care va fi utilizat.
2. Dacă este posibil, pacientul trebuie să fie în repaus alimentar sau să aibă o sondă nazogastrică deschisă; asigurați-vă că vezica urinară este goală și că aveți un acces venos periferic permeabil și sigur.
3. Efectuați sedare și analgezie pacientului.
4. Se efectuează antisepsia zonei, se selectează punctul de inserție a cateterului (linia mediană, 1-2 cm sub ombilic; la

sugari se poate alege și flancul stâng, pe linia care unește ombilicul cu spina iliacă antero-superioară, la joncțiunea celor 2/3 medii cu 1/3 externă). Se infiltrează locul inciziei cu lidocaină 1%, toate straturile până la aponevroză.

5. Se face o incizie de 0,5 cm în piele și țesutul subcutanat și se introduce cateterul.
   a. Cateter rigid: se perforează peritoneul cu un ac și o seringă și se introduc 20-40cc de soluție de dializă, se scoate acul și prin același loc se introduce cateterul cu stiletul la 45° față de pacient până când acesta perforează peritoneul, se scoate stiletul și se aspiră pentru a verifica dacă intestinul nu a fost perforat, apoi se îndreaptă cateterul spre punga Douglas.
   b. Cateterul Tenckoff: Se disecează diferitele straturi până la identificarea peritoneului, evaluând rezecția totală sau parțială a epiploonului. Se realizează un tunel prin țesutul subcutanat. Se deschid peritoneul, se introduce cateterul în punga Douglas.
6. Fixați cateterul pe piele, conectați cateterul la un robinet cu trei căi, umpleți cavitatea peritoneală cu 30-60 ml/kg de soluție de dializă încălzită în prealabil la 37 ° C.

Temperatura soluției

o temperatură de aproximativ 37 ° C, deoarece previne pierderea de căldură de la pacient și - vasoconstricția peritoneală, favorizând un bun schimb între lichidul extracelular și soluția de dializă.

Tehnica de efectuare a dializei

Faza de umplere: se introduc 30-60 ml/kg în funcție de toleranța pacientului; în caz de instabilitate hemodinamică se vor introduce 10 ml/kg.

Faza de schimb: timpul de schimb este variabil, de la 5-10 minute până la 2-4 ore.

Faza de drenaj: prin sifon, pasiv. Dacă există o întârziere, verificați permeabilitatea cateterului.

Considerații

- Clearance-ul substanțelor dizolvate se îmbunătățește odată cu creșterea volumului de umplere. Clearance-ul ureei și potasiului se îmbunătățește odată cu spălări mai scurte și mai frecvente . Eliminarea fluidelor crește odată cu concentrații mai mari de dextroză în soluția de dializă.
- La nou-născuți, sugari sau copii mai mari cu insuficiență hepatică, nu se utilizează lactat, deoarece acesta nu poate fi metabolizat în bicarbonat de către enzimele hepatice. În aceste cazuri, se utilizează direct bicarbonat. Dacă este necesar să se adauge potasiu în soluție, acest lucru trebuie făcut la o concentrație de 3-4 mEq/L.
- Heparină 50 U/L va fi adăugată la fiecare spălare. Se recomandă administrarea a 20 mg de gentamicină prin cateterul peritoneal după ultima spălare, astfel încât aceasta să rămână în cavitatea peritoneală, reducând riscul de - proliferare bacteriană.

Complicații

- Peritonită: Cei mai frecvenți agenți patogeni sunt *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae și Pseudomonas aeruginosa.* Clinic, se caracterizează prin dureri abdominale, vărsături, obstrucție și subobstrucție intestinală, febră, stare generală de rău, lichid de dializă tulbure și clearance scăzut al ureei și creatininei. Diagnosticul se bazează pe tabloul clinic și analiza lichidului peritoneal;

TABLA XX.8.1. **Soluciones para diálisis peritoneal**

Soluciones comerciales	Na+ (mEq/L)	Cl- (mEq/L)	Mg++ (mEq/L)	Ca++ (mEq/L)	Lactato (mEq/L)	Glucosa (g/100 ml)	Osmolaridad (mOsm/L)
Peridial 1,5 %	140	101	1,5	4	45	1,5	375
Peridial 2 %	140	101	1,5	4	45	2	400
Peridial 4,5 %	140	101	1,5	4	45	4,5	538
Peridial 7 %	140	101	1,5	4	45	7	675

prezența a peste 100 de leucocite per câmp de mare putere sau a mai mult de 50% neutrofile este sugestivă pentru această afecțiune. Tratamentul se bazează pe agentul patogen specific și pe antibiogramă. Dacă infecția este fungică, este indicată îndepărtarea cateterului. Prevenirea implică menținerea tehnicii aseptice în timpul irigării, iar unii autori recomandă adăugarea a 20 mg de gentamicină la irigarea finală.

- Obstrucția sau disfuncția cateterului: Aceasta apare din cauza depunerilor de fibrină în sistem, a epiploonului din jurul cateterului, a poziționării greșite sau a infecției. Clătiți cu soluție de dializă. Dacă lichidul nu se scurge ușor, faceți o radiografie pentru a verifica poziția cateterului și repoziționați pacientul până când se obține un flux optim. Încercați să redirecționați cateterul și, dacă problema persistă, înlocuiți-l. Dacă se suspectează obstrucția cu fibrină, administrați 5.000-20.000 de unități de urokinază prin cateter.
- Insuficiență respiratorie: efectuați reumpleri lente și mai mici. Uneori este necesară asistența respiratorie mecanică.
- Hiperglicemie: Aceasta poate fi cauzată de deshidratare sau de utilizarea soluțiilor de dializă foarte concentrate. Hidratați corespunzător pacientul și administrați insulină, dacă este necesar.

• Hipoproteinemie: În condiții normale, din cauza dializei se pierd 0,3-0,5 g/kg/zi de proteine; această pierdere crește dacă este prezentă peritonita. Este necesar un aport caloric și proteic adecvat, iar dacă este necesar, se poate adăuga albumină. Unii autori sugerează utilizarea imunoglobulinelor combinate pentru pacienții cu imunodeficiențe.

XX.9. **CANALIZAREA OMBILICALĂ**

CANULAREA ARTEREI OMBILICALE Plasarea cateterelor în artera ombilicală se va limita la cazurile de nou-născuți cu detresă respiratorie severă la care controlul gazelor sanguine este esențial și la cei care, din cauza unor tulburări hemodinamice semnificative, necesită monitorizare continuă a tensiunii arteriale.

Materiale necesare

- Trusă de canalizare (trebuie să conțină pense curbate pentru iris, pense Kocher, suport pentru ac, ace rotunde curbate și ace Pauchet, bisturiu).
- Fir de mătase sau de in fin (100).
- Seringi de 5 cc.
- Compresă fenestrată.
- Cateter French din polivinil 3,5-5, radioopac.
- Soluție heparinizată: Trebuie să conțină 1 U de heparină per cc de soluție, care se obține prin diluarea a 0,1 cc de heparină în 500 cc de soluție fiziologică .

Tehnică

1. Procedura trebuie efectuată în condiții sterile.
2. Asigurați termoneutralitatea mediului.
3. Imobilizați nou-născutul.
4. Măsurați distanța umăr-ombilic pentru a calcula ulterior lungimea cateterului care urmează să fie introdus.
5. Clătiți cateterul cu soluție salină.
6. Vopsiți cordonul ombilical și zonele înconjurătoare cu antiseptic, plasați compresa fenestrată astfel încât să expună doar zona ombilicală.
7. Faceți un șnur în jurul șnurului fără a lega capetele, ceea ce se va face doar în caz de sângerare.
8. Tăiați cordonul ombilical la 0,5 până la 1 cm de piele.
9. Identificați arterele ombilicale, care diferă de vână prin faptul că au un perete mai gros și sunt mai puțin colapsabile, pe lângă faptul că au, în general, o locație mai joasă.
10. Introduceți vârful uneia dintre pensele închise pentru iris pentru a dilata lumenul uneia dintre artere și continuați să deschideți și să închideți pensele în interiorul acesteia, având grijă să nu le rupeți.
11. Îndepărtați clema și introduceți cateterul, împingându-l până la marcajul stabilit . Cateterul trebuie conectat la o seringă de 5 cmc printr-un robinet cu trei căi, iar întregul ansamblu trebuie să

conțină soluție heparinizată înainte de a începe procedura. În timpul introducerii cateterului, este posibil să întâmpinați un blocaj care să împiedice plasarea corectă. În acest caz, încercați să aplicați o presiune ușoară și continuă timp de 30 până la 60 de secunde sau să infuzați un volum mic de soluție heparinizată. Dacă această problemă persistă, încercați să canulați cealaltă arteră.

12. Efectuați o aspirație ușoară cu seringa pentru a verifica dacă iese sânge din cateter.

13. Fixați cateterul la locul său folosind capetele șnurului de legătură folosit anterior. Pentru a fixa și mai bine cateterul, creați o punte de bandă adezivă pentru a-l atașa de peretele abdominal.

14. Efectuați o radiografie abdominală pentru a verifica locația sa.

Poziția cateterului

Cateterul poate fi plasat într-o poziție joasă (între L3 și L4) sau într-o poziție înaltă (între T8 și T10). Pentru poziția joasă, cateterul trebuie introdus la două treimi din distanța de la umăr la ombilic; pentru poziția înaltă, trebuie utilizate tabele care indică nivelul diafragmei. Ca regulă generală, cateterul trebuie introdus la 7 cm la nou-născuții cu greutatea de 1000 g, 8 cm la cei cu greutatea de 1500 g, 9 cm la cei cu greutatea de 2000 *g și* 10 cm la cei cu greutatea de 2800 *g* sau mai mult. În orice caz, poziționarea cateterului trebuie verificată radiografic, ținând cont de faptul că acesta poate fi îndepărtat dacă este necesar, dar nu poate fi reintrodus odată ce câmpul steril a fost compromis. În acest caz, cateterul trebuie îndepărtat și efectuată o nouă cateterizare.

Complicații

- **Tromboză:** Aceasta este cea mai frecventă complicație; dacă se observă semne de hipoflux la nivelul membrelor inferioare, cateterul trebuie îndepărtat.
- **Spasme:** Poate provoca paloare la un picior; în acest caz, piciorul opus se va încălzi, iar dacă nu există nicio ameliorare, cateterul trebuie îndepărtat.
- **Hemoragii** : Acestea pot apărea la tăierea cordonului ombilical sau din cauza îndepărtării accidentale a cateterului.

De asemenea, trebuie luată în considerare capacitatea cateterelor de a acționa ca o poartă de intrare pentru infecții și de a elibera emboli.

Câteva concepte de reținut

- Verificați prezența bulelor de aer în interiorul cateterului; acestea trebuie îndepărtate imediat.
- Pentru recoltarea probei, trebuie mai întâi extrase 2 cc de sânge și soluție pentru a clăti cateterul folosind o seringă conectată la robinetul cu trei căi. Deconectați seringa și continuați la recoltarea probei folosind o seringă heparinizată (rata de extracție nu trebuie să depășească 1 cc la fiecare 10 secunde). După obținerea probei, înlocuiți cei 2 cc și apoi clătiți cateterul cu 1 cc de soluție heparinizată.
- Volumele de sânge prelevate și perfuzate trebuie înregistrate în foaia de monitorizare, deoarece acestea pot fi semnificative după 24 de ore, în special la nou-născuții cu greutate mică la naștere sau prematuri. Sângele trebuie înlocuit ori de câte ori volumul sanguin atinge 10%.
- Următoarele nu trebuie administrate prin cateterul arterial: soluții hiperosmolare (dextroză în concentrații mai mari de 10%; bicarbonat în concentrații mai mari de 1/6 M; gluconat de calciu, cu excepția cazului în care se administrează perfuzii continue); medicamente vasoactive (izoproterenol, dopamină etc.); curar; eritrocite deplasmate.

Cum se scoate cateterul

Cateterul va fi retras lent pentru a permite spasmul arterei ombilicale la capătul său proximal. Cateterul poate fi retras rapid până la marcajul de 5 cm, apoi se așteaptă câteva minute și se retrag încă 2 cm, așteptând 10 până la 20 de minute înainte de a-l scoate complet (lent).

Dacă apare sângerare la scoaterea cateterului, se va aplica presiune directă pe buric timp de câteva minute.

Dacă sângerarea nu se oprește, zona arterei iliace de pe partea în care a fost amplasat cateterul poate fi comprimată și, dacă este necesar, vasul responsabil pentru sângerare poate fi clampat.

CANULAREA VENEI OMBILICALE Cateterele venoase ombilicale sunt utilizate în mod obișnuit pentru transfuziile de schimb. Plasarea cateterului în vena cavă inferioară poate fi utilizată pentru perfuzia de fluide și medicamente, în special în situații de urgență. Cateterul venos permite măsurarea presiunii venoase centrale.

Materiale necesare

Aceleași materiale se folosesc ca și pentru canularea arterială.

Tehnică

Este complet similară cu canularea arterei ombilicale, dar trebuie avută grijă ca cateterul să nu fie lăsat niciodată deschis la atmosferă, deoarece presiunea intratoracică negativă exercitată de pieptul nou-născutului poate provoca o embolie gazoasă. Odată ce vena (centrală, cu pereți subțiri și colapsibili) este localizată, cateterul este introdus, orientându-l paralel cu suprafața abdominală.

Cateterul se fixează în același mod ca în cazul canulării arteriale.

Poziția cateterului

Dacă este utilizat pentru exsanguinotransfuzie, cateterul va fi avansat doar până la obținerea fluxului sanguin.

Dacă cateterul este utilizat pentru perfuzarea de soluții, acesta trebuie plasat în vena cavă inferioară; distanța de inserție trebuie să fie de două treimi din distanța umăr-ombilic sau, practic, 8 cm la nou-născuții prematuri și 10 cm la nou-născuții la termen. Poziția cateterului trebuie monitorizată radiografic, ținând cont de faptul că soluțiile și medicamentele hipertonice pot fi perfuzate numai dacă cateterul se află în vena cavă inferioară.

Când cateterul se află în vena portă, poate apărea ischemie hepatică, așa că acesta trebuie îndepărtat.

XX.10. **DILUAREA SÂNGERII**

Diluarea prin sângerare este o procedură menită să reducă numărul de globule roșii din sânge și, prin urmare, vâscozitatea sângelui. Aceasta se realizează prin înlocuirea sângelui cu soluție salină fiziologică. Volumul total care trebuie înlocuit va fi calculat conform instrucțiunilor din capitolul despre policitemie.

În mod ideal, recoltarea de sânge va fi periferică și izovolumetrică. Aceasta înseamnă recoltarea de sânge printr-o puncție arterială periferică (de preferință radială) și introducerea soluției saline printr-o venă periferică. Ambele proceduri vor fi efectuate simultan pentru a evita modificări hemodinamice semnificative.

Când accesul venos periferic este imposibil, diluarea sângelui se va efectua prin intermediul unui cateter venos ombilical , introdus doar suficient de departe pentru a obține un flux sanguin adecvat (prehepatic). Restul procedurii se va efectua conform descrierii pentru diluarea schimbului, alternativ prelevând sânge și introducând soluție salină folosind robinete cu trei căi. Volumele de schimb nu trebuie să depășească 10% din volumul sanguin al pacientului. Cateterul va fi îndepărtat după finalizarea procedurii.

În timpul procedurii, temperatura și parametrii hemodinamici trebuie controlați strict, mai ales dacă schimbul nu se efectuează izovolumetric.

Pacienții cu policitemie nu trebuie readministrați până la 24 până la 48 de ore după sângerare/diluție, din cauza leziunilor pe care intestinul le-ar fi putut suferi din cauza hipervâscozității.

Complicațiile acestei proceduri sunt rare și apar, în general, atunci când este efectuată prin vena ombilicală.

XX.11. **TRANSFUZIE DE SCHIMB**

Transfuzia de sânge este o procedură menită să elimine anumite substanțe din sângele unui pacient.

Indicația sa principală este eritroblastoza fetală severă din cauza incompatibilității Rh, dar poate fi utilizată și pentru eliminarea anumitor toxine sau în cazuri de tulburări metabolice.

Materiale necesare

Aceleași proceduri se aplică ca și în cazul canulării arterei și venei ombilicale. Trebuie să existe un kit complet de resuscitare . Sângele utilizat trebuie să fie proaspăt (mai puțin de 24 de ore vechime), deoarece sângele din bancă poate avea niveluri ridicate de potasiu. Sângele trebuie să fie la o temperatură cuprinsă între 28 și 36 ° C, evitându-se încălzirea rapidă, deoarece aceasta va provoca hemoliză.

Tehnică

Este descrisă tehnica utilizată de obicei la nou-născuți .

1. Corectați în prealabil glicemia, aciditatea și temperatura.
2. Introduceți o sondă nazogastrică și goliți conținutul gastric.
3. Imobilizați nou-născutul într-un pătuț radiant, monitorizați continuu semnele vitale, tensiunea arterială, saturația O2 și temperatura.
4. Efectuați canularea venei ombilice.
5. Conectați cateterul la două robinete cu trei căi plasate unul după altul.
6. Conectați o seringă de 20cc la capătul ultimei valve.
7. Conectați un tub la recipientul de sânge (cu filtru) și un alt tub pentru flaconul de colectare a sângelui la flaconul de colectare a sângelui de pe cealaltă parte a celor două orificii laterale.
8. Începeți prin a înlocui 5 cc și apoi 10 cc, putând ajunge până la 20 cc în funcție de toleranță și greutate (nu trebuie să depășească 4 ml/kg de greutate).
9. Monitorizați constant semnele vitale.
10. Înregistrați fiecare schimb pe fișa de control a transfuziei de schimb.
11. Timpul petrecut pentru procedură ar trebui să fie între 90 și 120 de minute.
12. Trimiteți ultima recoltă de sânge la laborator pentru monitorizare (bilirubină, glicemie, calciu sanguin, sodiu, potasiu etc.)

Nivelurile de glucoză din sânge vor continua să fie monitorizate orar timp de trei ore. Semnele vitale vor fi monitorizate la fiecare 15 minute în prima oră și la fiecare 30 de minute în următoarele trei ore. Pacientul va fi ținut în repaus alimentar timp de minimum 24 de ore.

Valori normale de laborator

XIX.1. **CHIMIA SÂNGII**

TABELUL XXI.1.1. **Valori normale ale chimiei sângelui**

DETERMINARE	VÂRSTĂ	VALOARE NORMALĂ	EȘANTION
• Acizi grași liberi		8 - 25 mg/dl	Ser
• Acid lactic		5 - 22 mg/dl	Ser
• Acid uric		3 - 7 mg/dl	Ser
• Adenozin deaminază		<43 mU/ml	Ser
• Alanin aminotransferază (ALT=GPT)		10 - 30 U/L	Ser
• Aldolază	R. Born	< 32 U/L	Ser
	Copil	< 16 U/L	
	Adult	< 8 U/L	
• Alfa-fetoproteină	Fetal	200-400 mg/dl	Ser
	R. Born	< 5 mg/dl	
	> 1 an	< 10 ng/dl	
• Alfa-1-antitripsină		150 - 350 mg/dl	Ser
• Amilază	R. Born	5 - 65 U/L	Ser
	> 1 an	<125 U/L	Ser
	Adult	< 130 U/L	
• Amoniu	R. Born	90 - 150 pg/dl	Ser
	> 1 lună	29 - 70 pg/dl	
	După	15 - 45 pg/dl	
• Gap anionic		8 - 16 mmol/L	Ser
• Aspartat aminotransferază (AST=GOT)		5 - 40 U/L	Ser
• ASTO		Până la 200 U Todd	Ser
• Bicarbonat de sodiu		24 - 34 mEq/L	Ser

DETERMINARE	VÂRSTĂ	VALOARE NORMALĂ	EȘANTION
• Bilirubina	Total: R. Born	< 2 mg/dl	Ser
	Adult	0,2 - 1 mg/dl	
	Direct	< 0,2 mg/dl	
• Calciu	ionic	2,2 - 2,4 mEq/L	Ser
	Total	8 - 10,5 mg/dl	
• Clor	< 1 lună	98 - 113 mEq/L	Ser
	După	90 - 110 mEq/L	
• Cupru		88 - 150 pg/dl	Ser
• CO2 ($_{PCO2}$)	R. Born	27 - 40 mmHg	Ser
	Sugar	27 - 41 mmHg	
	>1 an	32 - 48 mmHg	
• Colesterol total	R. Born	53 - 135 mg/dl	Ser
	Sugar	70 - 175 mg/dl	
	Copil	120 - 200 mg/dl	
	Adult	< 250 mg/dl	
• Creatin fosfokinaza (CPK)	R. Born	10-200 U/L	Ser
	Bărbat	12 - 80 U/L	
	Femei	10 - 55 U/L	
• Creatinină	R. Born	0,3 - 1 mg/dl	Ser
	Sugar	0,3 - 0,4 mg/dl	
	Copil	0,3 - 0,7 mg/dl	
	Adolescent	0,5 - 1 mg/dl	
	Mascul adult	0,6 - 1,2 mg/dl	
	Femelă adultă	0,5 - 1,1 mg/dl	
• Feritină	R. Born	25 - 200 ng/ml	Ser
	1 lună	200 - 600 ng/ml	
	2-5 luni	50 - 200 ng/ml	
	6m - 15 a.m.	7 - 140 ng/ml	
• Fosfatază alcalină	R. Nacido	50 - 275 UI/L	Suero
	Alăpteză	100 - 330 UI/L	
	Copil	90 - 230 UI/L	
	Adolescent	100 - 250 UI/L	
	După aceea	< 260 UI/L	
• Fosfor	Copil	2,5 - 7 mg/dl	Suero
	După aceea	2,5 - 5 mg/dl	
• Fructozamină		< 2,8 mg/dl	Suero
• Gamma-glutamiltranspeptidază	R. Nacido	13 - 147 U/L	Ser
	2-4 luni	8 - 90 U/L	
	După: masculin femei	< 50 U/L < 30 U/L	
• Glucoză	R. Born	35 - 80 mg/dl	Ser
	Copil	60 - 100 mg/dl	
	După	70 - 110 mg/dl	
• Hemoglobină glicată		4 - 6%	Ser
• Fier	R. Born	100 - 250 pg/dl	Ser
	Sugar	40 - 100 pg/dl	
	Copil	50 - 120 pg/dl	
	După	50 - 170 pg/dl	
• Lactat	Capilar	5 - 20 mg/dl	Sânge integral
	Arterial	3 - 7 mg/dl	

DETERMINARE	VÂRSTĂ	VALOARE NORMALĂ	EŞANTION
• Lactic dehidrogenază (LDH)	R. Born	160 - 1500 U/L	Ser
	Sugar	150 - 360 U/L	
	Copil	150 - 300 U/L	
	După	200 - 270 U/L	
• Lipază		20 - 150 U/L	Ser
• Lipide (totale)	Sugar	170 - 450 mg/dl	Ser
	Copii	490 - 1000 mg/dl	
	După	400 - 800 mg/dl	
Lipoproteine: totale	R. Born	170 - 440 mg/dl	
	Sugar	240 - 800 mg/dl	
	După	500 - 1100 mg/dl	
Alfa	R. Born	70 - 180 mg/dl	
	Sugar	70 - 280 mg/dl	
	După	150 - 330 mg/dl	
Beta	R. Born	50 - 160 mg/dl	
	Sugar	120 - 450 mg/dl	
	După	225 - 540 mg/dl	
Chilomicroni	R. Born	50 - 110 mg/dl	
	Sugar	50 - 250 mg/dl	
	După	100 - 270 mg/dl	
• Magneziu		1,5 - 2,9 mg/dl	Ser
• Methemoglobină		< 0,3 g/dl	Ser
• 5 - Nucleotidază		< 4,4 U/L	Ser
• Osmolaritatea plasmatică		275 - 295 mOsm/kg	Ser
• Oxigen (pO2)	R. Born	8 - 24 mmHg	Ser
	, la .	54 - 95 mmHg	
	După	83 - 108 mmHg	
• pH-ul		7.35 - 7.45	Ser
• Plumb		< 20 pg %	Ser
• Potasiu	R. Born	3,5 - 6 mEq/L	Ser
	Sugar	3,6 - 5 mEq/L	
	Copil	3,1 - 5,1 mEq/L	
	După	3,5 - 5,2 mEq/L	
• Proteine plasmatice totale	R. Born	4,6 - 7,4 g/dl	Ser
	Sugar	5,6 - 6,7 g/dl	
	După	5,3 - 8 g/dl	
• Albumină	R. Born	2,6 - 5,4 g/dl	
	Sugar	4,4 - 5,3 g/dl	
	După	3,5 - 5,5 g/dl	
• Alfa 1-globulină	R. Born	0,1 - 0,3 g/dl	
	Sugar	0,2 - 0,4 g/dl	
	După	0,1 - 0,3 g/dl	
• Alfa 2-globulină	R. Born	0,3 - 0,5 g/dl	
	Sugar	0,5 - 0,8 g/dl	
	După	0,4 - 1 g/dl	
• Beta-globulină	R. Born	0,2 - 0,6 g/dl	
	Sugar	0,5 - 0,8 g/dl	
	După	0,5 - 0,9 g/dl	
• Gamaglobulină	R. Born	0,2 - 1,2 g/dl	
	Sugar	0,3 - 0,7 g/dl	
	După	0,5 - 1,6 g/dl	

DETERMINARE	VÂRSTĂ	VALOARE NORMALĂ	EŞANTION
• Proteină C reactivă		< 1,2 mg/dl	Ser
• Sodiu	R. Born	139 - 155 mEq/L	Ser
	Sugar	139 - 146 mEq/L	
	Copil	138 - 145 mEq/L	
	După	135 - 145 mEq/L	
• Transferină	R. Born	130 - 275 mg/dl	
	După	200 - 400 mg/dl	
• Trigliceride	R. Born	10 - 98 mg/dl	Ser
	Sugar	5 - 40 mg/dl	
	După	10 - 190 mg/dl	
• Uree	R. Born	3 - 12 mg/dl	Ser
	Sugar	5 - 10 mg/dl	
	După	5 - 20 mg/dl	
• Rata de sedimentare (SSR)	Copil	0 - 10 mm/h	Ser
	După: Masculin	0 - 15 mm/h	
	Femeie	0 - 20 mm/h	
• Vitamine:			
• Vitamina A	<14 ani	0,3 - 0,6 µg/ml	Ser
	> 14 ani	0,4 - 0,8 µg/ml	
• Vitamina B12		140 - 700 pg/ml	
• Folat		1,8 - 9 ng/ml	
• Vitamina C		0,2 - 2 mg/dl	
• Vitamina D3		25 - 45 pg/ml	
• Vitamina E	< 14 ani	7 - 15 µg/ml	
	> 14 ani	8 - 21 µg/ml	
• Zinc		70 - 150 µg/dl	Ser

XXI. 2. **LABORATOR DE IMUNOLOGIE**

Valori normale ale imunoglobulinelor şi subpopulaţiilor de limfocite la copiii normali

TABELUL XXI.2.1. **Valori normale ale imunoglobulinelor (mg/dl)**

Vârstă	IgG	IgA	IgM
1-3 luni	430 +/- 319	21 +/- 13	30 +/- 11
4-6 luni	427 +/- 186	28 +/- 18	43 +/- 17
7-12 luni	661 +/- 219	37 +/- 18	54 +/- 23
1-2 ani	762 +/- 209	50 +/- 24	58 +/- 23
2-3 ani	892 +/- 183	71 +/- 37	61 +/- 19
3-5 ani	929 +/- 228	93 +/-27	56 +/- 18
5-8 ani	923 +/- 256	124 +/- 45	65 +/- 25
9-11 ani	1124 +/- 235	131 +/- 60	79 +/- 23
12-16 ani	946 +/- 124	148 +/- 63	59 +/- 20

TABELUL XXI.2.2. **Valori normale ale imunoglobulinei E (UI/ml)**

Vârstă	IgG
Copii nou-născuți	Până la 1,5 UI/ml
Lactație - 1 an	Până la 15 UI/ml
1-5 ani	Până la 60 UI/ml
6-9 ani	Până la 90 UI/ml
10-15 ani	Până la 200 UI/ml

TABELUL XXI.2.3. **Valori normale ale complementului**

C4	20 - 50 mg/dl
C3	70 - 170 mg/dl

TABELUL XXI.2.4. **Valori normale ale imunoglobulinei A secretorii (mg/dl)**

ÎN VÂRSTĂ	Secretariatul Ig A	
	VALOARE MEDIE	GAMĂ
0-3 luni	6.2	0-22
3-6 luni	6.6	0-25
6-9 luni	8.3	0-15
9-12 luni	10	3-15
1-3 ani	8,7	2-25
3-5 ani	13.2	5-33
5-10 ani	13	7-36
10-16 ani	12.3	7-33

TABELUL XXI.2.5. **Valorile subpopulației de limfocite în sângele periferic**

POPULAȚIA LIMFOCITARĂ		LT CD3+	LT CD4+	L CD8+	LB CD19+	Celule NK CD3-/CD16/56+	TCR ab+ limfă	Limfocite TCR gd+
Cordon	%	66,5	48	27,8	10	15	67,5	1,36
	Abdome	2583	1973	1357	409	501	2606	59
2–6 metri	%	59,8	48	17 ani	28 de	11	57	2,5
	Abdome	3668	2404	1160	1550	558	35027	130
6–12	%	64,5	39,5	18,5	18 ani	9	60	2,78
	Abdome	4579	2730	1130	1054	476	4342	163
12–24	%	71	40,3	20,8	18 ani	8	65 de ani	3.5
	Abdome	3902	2175	1106	984	357	3582	212

POPULAȚIA LIMFOCITARĂ		LT CD3+	LT CD4+	L CD8+	LB CD19+	Celule NK CD3-/CD16/56+	Limfa anticorp TCR+	Limfocite TCR gd+
24–36	%	67,8	37	22,8	16,5	10	62	4.5
	Abdom	3295	1747	1197	882	539	3137	263
36–80 m	%	71,5	38,5	26	13,5	10	66	5
	Abdom	2402	1383	914	510	319	2384	174
80–210	%	69,5	34,8	28,8	13,5	12,5	63	6
	Abdom	1880	1017	809	346	345	1737	178

Sursa: Laboratorul de Imunologie, Spitalul General de Copii Pedro de Elizalde

XXI. 3. **LABORATOR DE HEMATOLOGIE**

TABELUL XXI.3.1. **Valori hematologice normale**

DETERMINARE	VÂRSTĂ/SEX	VALOARE NORMALĂ
-Celule roșii din sânge	1 la săptămână	4.8 - 7.100.000/ mm^3
	Prima lună	4.1 - 6.400.000/ mm^3
	până la 12 ani	3.8 - 5.500.000/ mm^3
	După: masculin	4,6 - 6.200.000/mm3
	femei	4.2 - 5.400.000/ mm^3
-Hematocrit	1 la săptămână	44-64%
	Prima lună	35-49%
	Sugar	30-40%
	Copil	31-43%
	După: masculin	40-54%
	femei	37-47%
-Hemoglobină	Săptămâna 1	14-24 g/dl
	Prima lună	11-20 g/dl
	Sugar	10-15 g/dl
	Copil	11-16 g/dl
	După: masculin	14-18 g/dl
	femei	12-16 g/dl
-Leucocite Totaluri	Ziua 1	9000-30000/mm3
	prima săptămână	5000-21000/mm3
	Prima lună	5000-19000/mm3
	Primul an	6000-12500/mm3
	până la 2 ani	6200-12000/mm3
	după	5000-10000/mm3

DETERMINARE	VÂRSTĂ/SEX	VALOARE NORMALĂ
Neutrofile (%)	1 la zi	61%
	1 la săptămână	45%
	Prima lună	35%
	Primul an	32%
	până la 2 ani	33%
	după	60%
Limfocite (%)	Ziua 1	31%
	prima săptămână	41%
	Prima lună	56%
	Primul an	61%
	până la 2 ani	59%
	după	30%
-Trombocite	prima săptămână	140000-300000/ mm^3
	Prima lună	150000-350000/ mm^3
	Sugar	200000-400000/ mm^3
	După	150000-400000/ mm^3
-Reticulocitoză (ca % din total) de globule roșii)	prima săptămână	25-65%
	Prima lună	0,1-1,5%
	Sugar	0,5-3%
-Indici hematimetrici		
VCM	Prima lună	96-108^3
	După	82-91D ^{3}
HCM	Prima lună	32-34 pagini
	După	27-31 pagini
CHCM	Prima lună	32-33%
	După	32-36%
-Rata de sedimentare globular	Prima lună	0-2 mm/oră
	până la 12 ani	0-13 mm/oră
	După: masculin	10-15 mm/oră
	femei	15-25 mm/oră

TABELUL XXI.4.1. **Valori normale de coagulare**

DETERMINARE	VALOARE NORMALĂ	EȘANTION
Timp de sângerare (iederă)	3 - 9 minute.	Sânge integral

XXI.4. **COAGULAȚIE**

Timpul de protrombină (rapid)	12 - 15 secunde. 70 - 100%	Plasmă

DETERMINARE	VALOARE NORMALĂ	EȘANTION
Timpul parțial de tromboplastină (PTT)	25 - 40 secunde.	Plasmă
Retracția cheagului	Începeți la 15-20 de secunde. Completează în 60 de minute	Sânge integral
Timpul de trombină	15 - 20 secunde.	Plasmă
Fibrinogen	200 - 400 mg/dl	Plasmă

XXI.5. **URINĂ**

TABELUL XXI.5.1. **Valori normale ale urinei**

DETERMINARE	VALOARE NORMALE ÎN FUNCȚIE DE VÂRSTĂ/SEX	
Densitate		1003 - 1020
pH-ul	R. Născut	între 5 și 7 ani
	Apoi	4,5-8
Osmolaritate	R. Born	100 - 600 mOsm/L
	După	50 - 1400 mOsm/L
Leucocite	masculi	< 5 /câmp
	femei	< 10 /teren
Globule roșii		< 5 /câmp
Cilindri hialini/granulari		< 1-2 /câmp
Sodiu		80-180 mEq/L
Potasiu		40-80 mEq/L
Raportul Na+/K+		2:1
Calciu		100-300 mg/24 ore

TABELUL XXI.5.2. **Eliminarea substanțelor dizolvate în urină pe 24 de ore (valori de referință la copii)**

SOLUT	VALORI DE REFERINȚĂ LA COPII
Sodiu	3,87 +/- 1,3 mEq/kg/zi
Potasiu	1,73 +/- 0,7 mEq/kg/zi
Clor	3,98 +/- 1,4 mEq/kg/zi
Calciu	2,38 +/- 0,7 mEq/kg/zi
Hipercalciurie	> 4 mg/kg/zi
Fosfat	12,4 +/- 4,6 mg/kg/zi
Acid uric	520 +/- 147 mg/zi/1,73 m^2
Microalbuminurie	1-4 pg/min/1,73 m^2
Proteinurie nesemnificativă	<4 mg/m^2 / h< 5 mg/kg/zi
proteinurie semnificativă	>4mg/m2 / ho >5 mg/k/zi

XXI. 6. **LICHIDUL CEFALOR-RAHIDIAN**

TABELUL XXI.6.1. **Valori normale ale lichidului cefalorahidian**

DETERMINARE	VÂRSTĂ	VALOARE NORMALĂ
Celule (leucocite)	Nou-născuți	0 - 30 / mm^3
	Mai vechi de o lună	0 - 6 / mm^3
Glucoză	Toate vârstele	60-70% din glicemia
Proteine	1 - 30 de zile	20 - 150 mg/dl
	30 - 90 de zile	20 - 100 mg/dl
	3-6 luni	15 - 50 mg/dl
	6 luni - 10 ani	10 - 30 mg/dl
	Vârste de 10 ani și peste	15 - 45 mg/dl

Preluat din: Comitetul Național de Boli Infecțioase. Societatea Argentină de Pediatrie. Meningită. Meningoencefalită. Ghid pentru pediatri. Diagnostic, tratament și prevenție. Fundasap. Buenos Aires, 2004.

TABELUL XXI.6.2. **Caracteristicile lichidului cefalorahidian ca element de diagnostic diferențial în meningită**

MENINGITĂ	GLUCOZĂ (MG/DL)	PROTEINE (G/DL)	LEUCOCITE	DIFERENŢIAL
Bacterian	<50% glucoză din sânge	10-50	100-10.000	Predominanța PMN
Viral	50% glucoză din sânge	5-20	500-1000	Predominanța MN
Tuberculos	<50% glucoză din sânge	10-300	100-500	Predominanță limfatică

XXI. 7. **ENDOCRINOLOGIE**

TABELUL XXI.7.1. **Valori hormonale normale**

	VALOAREA NORMALE A HORMONILOR	
Cortizol (8 ore)	0-7 zile	7–3,5 pg/dl
	7-30 de zile	5,2–22 pg/dl
	1-6 luni	11–19 pg/dl
	6 luni - 11 ani	4,8–22 pg/dl
	11 ani până la 19 ani	7,6–24 pg/dl
Cortizol (16 ore)		50% reducere
ACTH	pubertate	Până la 80 pg/ml
FSH	prepuber	3–20 UI/ml

TABELUL XXI.7.2. **Valori normale ale concentrațiilor serice de hormoni tiroidieni**

VÂRSTĂ	T4 (UG/DL)	T4 ! (NG/DL)	T3 (NG/DL)	TSH (UI/L)	TBG (MG/DL)
1-4 zile	11-21,5	2.2-5.3	97-740	1.0-39	2.2-4.2
1-4 săptămâni	8.2-17.2	0,9-2,3	104-344	1,7-9,1	
1-12 luni	5,9-16,3	0,8-1,8	104-247	0,8-8,2	1,6-3,6
1-5 ani	7,3-15,0	0,8-2,1	104-266	0,7-5,7	1,2-2,8
6-10 ani	6,4-13,3	1.0-2.1	91-240	0,7-5,7	1,2-2,8
11-15 ani	5,5-11,7	0,8-2,0	84-214	0,7-5,7	1,4-3,0
16-20 de ani	4,2-11,8	0,8-2,0	78-208	0,7-5,7	1,4-3,0
21-50 de ani	4,3-12,5	0,9-2,5	71-201	0,4-4,2	1,7-3,6

T4: tiroxină; T41 : tiroxină liberă; T3 triiodotiroxină
TSH: hormon stimulator tiroidian; TBG: globulină care leagă tiroxina

	HORMONA	VALOR NORMAL
	prepuber	0-12 UI/ml
LH	Puber	3-20 UI/ml
	Prepuber	0-12 UI/ml
Tesosterona	RN mujer	10-64 ng/dl
	RN varón	75-400 ng/dl
	Mujer púber	65- 119 ng/dl
	Mujer púber	286-1511 ng/dl

XXI.8. **ALȚII**

TABELUL XXI.8.1. **Alte valori normale de laborator**

DETERMINARE	VALOARE NORMALĂ	EȘANTION
Alfa-1-antitripsină fecală	< 0,7 mg/g fecale uscate	Materie fecală
Corpuri reducătoare	Normal <0,25% Îndoielnic 0,25-0,5% Patologic > 0,5%	Materie fecală
Grăsime fecală în scaun (Van de Kamer)	2 g/zi	Materie fecală
Chimotripsină fecală (scaun pe 24 de ore)	> 22 U/g fecale	Materie fecală
Testul xilozei	Retenție a dozei mai mică de 20% la 5 ore	Sânge și urină
Testul de transpirație	Normal: < 40 mEq/L Cl^- < 50 mEq/L Na+ Dubiu: 40-60 mEq/L Cl^- 50-70 mEq/L Na^+ Patologic: > 60 mEq/L Cl > 70 mEq/L Na^+	Transpira

TABELUL XXI.8.2. **Caracteristicile lichidului pleural**

	TRANSUDAT	**EXUDAT**
pH	>7.20	<7,20
proteine (g/100ml)	<3	>3
Proteine (lichide/zer)	<0,5	>0,5
LDH (Lichid/ser)	<0,6	>0,6
LDH(UI)	<200	>200
Colesterol (mg/100ml)	< 60	>60
Glucoză (mg/100ml)	>60	<60
Celule roșii din sânge (^{mm3})	<5000	>5000
Leucocite (^{mm3})	<10000	>10000

Medicație utilizată frecvent

XXII. 1. **Medicație utilizată frecvent**

Medicamentele enumerate reprezintă doar o parte din cele disponibile în prezent, iar selecția lor s-a bazat pe cele utilizate cel mai frecvent. Aceleași criterii au fost utilizate și pentru doze.

Prezentările menționate sunt cele mai răspândite pe piață, dar pot exista și altele.

Îl sfătuim pe cititor să extindă informațiile atunci când abordează subiecte specifice care depășesc sfera acestei publicații.

Cheia interpretării abrevierilor utilizate

- Amp. F.: Flacon.
- Amp.: Fiolă.
- Comp.: Comprimido.
- Cap.: Cápsula.
- Jbe.: Jarabe.
- Susp.: Suspensión.
- Vía: Vía de administración.
- Intervalo: Intervalo entre dosis.
- PO: Oral.
- IM: Intramuscular.
- IV: Intravenoso.
- SC: Subcutáneo.
- IH: Inhalatorio.
- IN: Intranasal.
- TET: Por tubo endotraqueal.
- Sol.: Solución.

XXII. 2. **ADRENERGICE ȘI ANTIASTMATICE**

Droguri	Prezentare	Prin	Doza	Interval
Adrenalină	Amp. 1 ml = 1 mg	Vehicul		
		SC	Vedere Paro Cardiorespirator 0,2-1 mg/doză	
		TET	Vedere Paro Cardiorespirator	
Izoproterenol	Amp. 10 ml = 2 mg	Vehicul	Ver Șoc	
Dopamină	Amp. 5 ml = 200 mg	Vehicul	Ver Șoc	
	Amp. 5 ml = 100 mg	Vehicul		
Dobutamină	F. amp. 20 ml = 250 mg	Vehicul	Ver Șoc	
Salbutamol	Comp.= 2 mg	Ordin de	0,2-0,3 mg/kg/zi	
	Comp.= 4 mg	Ordin de		
	Jarabe 5 ml = 2 mg	Ordin de		
	Sol. Neb. 0,5%	IH	0,05-0,15 mg/kg	2-6 ore
	Aerosol = 100 pg	IH	2 pufuri	4-6 ore
Fenoterol	Sol. Neb. 5 mg/ml	IH	0,5 mg/kg/zi	6 ore
	Jarabe: 5 ml = 2,5 mg	Ordin de		
	Aerosol = 100 pg	IH		
	Aerosol = 200 pg	IH		
Terbutalină	Turbuhaler = 500 pg	IH	500 de pagini	4-6 ore
Salbutamol-	Aerosol = 120/20 pg/doză	IH	2 pufuri (salbutamol)	4-6 ore
ipratropiu	Picături = 2,5/0,5 mg/ml	IH		
Salmeterol-	Aerosol = 25/50, 25/125, 25/250 pg/doză	IH	50-500 pg/zi (fluticazonă)	12 ore
Fluticazonă	Pulbere = 50/100, 50/250, 50/500 pg/doză	IH		
Formoterol-	Turbohaler = 4,5/80, 4,5/160, 9/320 pg/doză	IH	80-640 pg/zi (budesonidă)	12 ore
Budesonidă	Cap.- 6/100, 6/200,12/400 pg/doza	IH		
Ipratropiu	Aerosol 20 pagini	IH	20–40 ug/doză	6-8 ore
	Picătură 1 ml = 0,25 mg	IH	0,25–0,5 mg/doză	
Montelukast	Comp. 4-5-10 mg	Ordin de	4–10 mg	24 de ore
	Aproximativ 4 mg	Ordin de		
Turnare de safire	Comp. 20 mg	Ordin de	20 până la 40 mg/doză	12 ore

XXII. 3. **ANALIZĂ, ANTIINFLAMATORII ȘI ANTITERMICI**

Droguri	Prezentare	Prin	Doza	Interval
Acid acetilic **Acid salicilic**	Comp. 80 mg, 100 mg, 325 mg, 375 mg, 500 mg 650 mg	Ordin de	Antipiretic 10 mg/kg/doză Antiinflamator 60-100 mg/kg/zi Agenți antiplachetari 3-5 mg/kg/zi	6 ore
Dipironă	Comp. 400 mg, 500 mg	Ordin de	10 mg/kg/doză	6-8 ore
	Gotas 1 ml = 500 mg	Ordin de		
	Sirop 5 ml = 250 mg	Ordin de		
	Amp. 5 ml = 2 g	EV/IM		
	Amp. 2 ml = 1 g	EV/IM		
Paracetamol	Gotas 1 ml = 100 mg	Ordin de	10 mg/kg/doză	4-8 ore
	Soluție 1 ml = 20 mg, 5 ml = 100 mg/120 mg/125 mg/500 mg	Ordin de comandă		
	Comp. 80 mg, 120 mg, 160 mg, 500 mg, 650 mg, 1 g	Ordin de comandă		
Ibuprofen	Comp. 100, 120, 200, 400, 500, 600 ani	Ordin de	16-40 mg/kg/zi	6-8 ore
	800 mg	Ordin de comandă		
	Susp. 5 ml = 100 mg/400 mg			
	Gotas 50 mg/ml			
	Amp. 3 ml = 400 mg	IM		
Naproxen	Comp. 250, 500 și 750 mg	Ordin de	10 mg/kg/zi	12 ore
	Susp. 5 ml = 125 mg	Ordin de		
Diclofenac	Susp. 5 ml = 25 mg, 5 ml = 50 mg	Ordin de	2–3 mg/kg/zi	6-12 ore
	Comp. 25, 50, 75 mg	Ordin de comandă		
	Picături de 15 mg/ml			
	Ampule 75 mg	EV/IM		
Codeină	Soluție pentru Master prep. 3% (3mg/ml)	Ordin de	1 mg/kg/doză	4-6 ore
Dextropro-poxifen	Comp.98 mg + ibuprofen 400 mg	Ordin de	1 - 2,5 mg/kg/doză	6-8 ore
	Amp.50 mg + ibuprofen 400 mg	Vehicul electric		
Nalbufină	Ampule 10 și 20 mg/ml	SC/EV/IM	0,1-0,3 mg/kg/doză	4-6 ore
Morfină clorhidrat	Soluție 1% (1 mg/ml)	MÂNĂ	0,1 mg/kg	4 ore
	Soluție 3% (3 mg/ml)	MÂNĂ		
	Soluție 10% (10 mg/ml)			
	Comp. 10, 30, 60 și 100 mg			
	Ampule 10 și 20 mg/ml	EV/SC/IM	0,05 mg/kg	

XXII. 4. **ANTIBIOTICE ŞI CHIMIOTERAPICE**

Droguri	Prezentare	Prin	Doza	Interval
PENICILINE				
Penicilina G Benzatină	Fco. Amp. x 1.200.000 UI	IM	50.000 U/kg <30 kg = 600.000 UI >30 kg = 1.200.000 UI	1-4 săptămâni
	Fco. Amp. x 2.400.000 UI	IM		
Penicilina G sodiu	F. amp. 0,5, 1, 2, 3, 5, 24 ani 30 de milioane de UI	IM/IV	50.000–300.000 U/kg/zi	6 ore
Penicilina V potasiu	Jbe. 5 ml = 300.000 UI	SPĂLA PE	50.000–100.000 U/kg/zi	6-8 ore
	Comp. x 500.000 UI	SPĂLA PE		
	Comp. x 1.000.000 UI Comp.x 1.500.000 UI	SPĂLA PE Ordin de		
ACILUREIDOPENICILINE				
Piperacilină	Fco. Amp. 2 şi 4 g	IM/IV	200–300 mg/kg/zi	6 ore
Piperacilină-tazobactan	Fco. Amp. 2 g piperacilină/250 mg tazobactan 4 g piperacilină/500 mg tazobactam	IM/IV	200–300 mg/kg/zi	6 ore
aminopenicine				
Ampicilină	Susp. 5 ml = 250 mg	Ordin de	200 până la 300 mg/kg/zi	6 ore
	Comp. x 250 mg	Ordin de		
	Comp. x 500 mg	Ordin de		
	Comp. x 1000 mg	Ordin de		
	Ampule 250-500-1000 mg	IM/IV		
Ampicilină-sulbactam	Amp. Ampicilină/sulbactam: 500 mg/ 250 mg, 1 g/500 mg, 2 g/1 g	IM/IV	150 mg/kg/zi	6-8 ore
	Comp 375 mg (ampicilină 220 mg+) sulbactam 145 mg) şi 750 mg	Ordin de	<30 kg = 50 mg/kg/zi >30 kg = 375-750 mg	12 ore
Amoxicilină	Susp. 5 ml = 125 mg	Ordin de	40–100 mg/kg/zi	8-12 ore
	Susp. 5 ml = 250 mg	Ordin de		
	Susp. 5 ml = 500 mg	Ordin de		
	Susp. 5 ml = 750 mg	Ordin de		
	Susp. 5 ml = 1000 mg	Ordin de		
	Capsulă x 250 mg	Ordin de		
	Capsulă x 500 mg	Ordin de		
	Comp. x 750 mg	Ordin de		
	Comp. x 875 mg Comp. x 1000 mg	Ordin de comandă		

Droguri	Prezentare	Prin	Doza	Interval
aminopenicine				
Amoxicilină-sulbactam	Susp. 5 ml = 250 mg (amoxilină 125 mg, sulbactam 125)	Ordin de	40–50 mg/kg/zi	8 ore
	Susp. 5 ml = 500 mg (amoxicilina 250mg/sulbactam 250)	Ordin de comandă		
	Susp. 5 ml = 1000 mg (amoxicilina 1000mg/sulbactam 250))			
	Comp. 500 mg (amoxicilină 250 mg/ sulbactam 250 mg),	Ordin de comandă		
	Comp. 1000 mg (amoxicilină 500 mg/ sulbactam 500 mg)			
	Comp. (875 mg amoxicilină/125 mg sulbactam)			
	Amp 750 mg (amoxicilina 500 mg), 1500 mg (amoxicilina 1000 mg)	IM/IV	70 mg/kg/zi	
Amoxicilină-Clavulanato	Susp. 5 ml = 125 mg (125 mg/31,25 mg)	Ordin de	40-60 mg/kg/zi	8-12 ore
	Susp. 5 ml = 250 mg (250 mg/62,5 mg)	Ordin de		
	Susp. 5 ml = 400 mg (400 mg/57 mg)	Ordin de		
	Comp. 500 mg (500 mg/125 mg)	Ordin de comandă		
	Comp. 1000 mg (875 mg/125 mg)			
CEFALOSPORINAS DE 1ra. GENERACIÓN				
Cefalexină	5 ml = 250 mg	Ordin de	50-150 mg/kg/zi	6-8 ore
	Jbe. 5 ml = 500 mg	Ordin de		
	Comp. 250 mg, 500 mg, 1000 mg	Ordin de		
Cefalotina	Ampule x 1000 mg	IV.	100 mg/kg/zi	6 ore
Cefadroxilo	5 ml = 250 mg	Ordin de	25-30 mg/kg/zi	12 ore
	Jbe. 5 ml = 500 mg	PO		
	Comp. x 500 mg, 1000 mg	PO		
CEFALOSPORINAS DE 2ra. GENERAȚIE				
Cefuroximă	Fco. amp. 750 mg, 1500 mg	IM/IV	75-150 mg/kg/zi	8 ore
Cefuroximă Acetil	Susp. 5 ml = 125 mg	Ordin de comandă	30-40 mg/kg/zi	8-12 ore
	Susp. 5 ml = 250 mg	Ordin de comandă		
	Comp. x 500 mg	Ordin de comandă		
	Comp. x 250 mg	Ordin de comandă		
Cefaclor	5 ml = 250 mg	Ordin de comandă	40-60 mg/kg/zi	8-12 ore
	Comp. x 500 mg	Ordin de comandă		
Cefoxitină	Ampule x 1000 mg	IV.	80-160 mg/kg/zi	6-8 ore
	Ampule x 2000 mg	IV.		
Cefoperazonă	Amp. x 1000 mg	IM/IV	100 mg/kg/zi	8-12 ore

Ampule x 2000 mg	IM/IV

Droga	Prezentare	Prin	Doză	Interval
CEFALOSPORINAS DE 3ra. GENERACIÓN				
Ceftriaxonă	Ampule x 500 mg	IM/IV	50-100 mg/kg/zi	12-24 de ore
	Ampule x 1000 mg	IM/IV		
Cefotaximă	Ampule x 500 mg	IM/IV	100-150 mg/kg/zi	6-8 ore
	Ampule x 1000-2000 mg	IM/IV		
Ceftazidimă	Ampule x 500 mg	IM/IV	100-150 mg/kg/zi	8 ore
	Ampule x 1000 mg	IM/IV		
Cefixima	Comp 500 mg	Ordin de comandă	8 mg/kg/zi	12-24 de ore
	5 ml = 100 mg	Ordin de comandă		
CEFALOSPORINAS DE 4ta. GENERACIÓN				
Cefepimă	Ampule x 1000 mg	IM/IV	150 mg/kg/zi	8 ore
	Ampule x 2000 mg	IM/IV		
CARBAPENEMICI				
Imipenem	Ampule x 500 mg	IV.	50 mg/kg/zi	8 ore
	Ampule x 250 mg			
Meropenem	Ampule x 500 mg	IV.	60-120 mg/kg/zi	8 ore
	Ampule x 1000 mg	IV.		
MACROLIDOS				
Eritromicină	5 ml = 200 mg	Ordin de comandă	30-50 mg/kg/zi	6-8 ore
	5 ml = 400 mg	Ordin de comandă		
	Comp. 250 mg, 500 mg	Ordin de comandă		
Claritromicină	Susp. 5 ml = 125 mg	Ordin de comandă	15 mg/kg/zi	12 ore
	Susp. 5 ml = 250 mg	Ordin de comandă		
	Comp. 250 mg	Ordin de comandă		
	Comp. 500 mg	Ordin de comandă		
	Ampule x 500 mg	Vehic ul electric		
Azitromicină	Susp. 5 ml = 200 mg	Ordin de comandă	10 mg/kg/zi	24 de ore
	Comp. 250 mg, 500 mg	Ordin de comandă		
POLIPEPTIDICI				
Cloranfenicol	Capsule x 250 mg	Ordin de comandă	50-100 mg/kg/zi	6-8 ore
	Capsule x 500 mg	Ordin de comandă		
	5 ml = 125 mg	Ordin de comandă		
	Ampule x 1000 mg	Vehic ul electric		
Colistina	Ampule x 100 mg	IM/IV	2,5-5 mg/kg/zi	6-12 ore
LINCOSAMIDAS				
Clindamicină	Amp. 4 ml = 600 mg	IM/IV	20-40 mg/kg/zi	6-8 ore
	Capsule 300 mg	Ordin de comandă		
GLUCOPEPTIDICE				
Vancomicină	Fco. Amp. x 500 mg	IM/IV	40-60 mg/kg/zi	6-8-12 ore
Teicoplanină	Fco. Ampule. 200-400 mg	IM/IV	10–15 mg/kg/zi	24 de ore

Droguri	Prezentare	Prin	Doza	Interval
aminoglucozide				
Amikacină	Amp. 2 ml = 100 mg	IM/IV	15–20 mg/kg/zi	12-24 de ore
	Amp. 2 ml = 250 mg	IM/IV		
	Amp. 2 ml = 500 mg	IM/IV		
Streptomicină	Ampule x 1000 mg	IM	20–30 mg/kg/zi	24 de ore
Gentamicină	Amp. 2 ml = 20 mg	IM/IV	3–5 mg/kg/zi	12-24 de ore
	Amp. 2 ml = 80 mg	IM/IV		
	Amp. 2 ml = 160 mg	IM/IV		
	Fco. Amp. 10 ml = 400 mg	IM/IV		
Neomicină	Comp. x 250 mg	Ordin de	50-100 mg/kg/zi	6-8 ore
SULFAZI				
Trimetoprimă/ Sulfametoxazol (TMP/SF)	Jbe. 5 ml = TMP 40 mg/SF 200 mg	Ordin de	10 mg/kg/zi (TMP)	12 ore
	Comp. TMP 80 mg/SF 400 mg	Ordin de		
	Comp. TMP 160 mg/SF 800 mg	Ordin de		
	Amp. 5 ml = TMP 80 mg/SF 400 mg	IV.		
IMIDAZOLI				
Metronidazol	Comp. 500 mg	Ordin de	30 mg/kg/zi	8 ore
	Jbe. 40 mg/ml	Ordin de		
	Fco Amp 500 mg	IV.		
Ornidazol	Comp. x 1000 mg	Ordin de	20 mg/kg/zi	24 de ore
	Ampule x 1000 mg	IV.		
NITROFURANI				
Nitrofuran-toină	Capsulă x 100 mg	Ordin de	7 mg/kg/zi	6 ore
	5 ml = 25 mg	Ordin de		
Furazolidonă	Comp. x 100 mg	Ordin de	10 mg/kg/zi	6 ore
	1 ml = 3,3 mg	Ordin de		
Acid Nalidíxico	Comp. 500 mg	Ordin de	30-50 mg/kg/zi	6 ore
QUINOLONAS				
Ciprofloxacină	Comp. 250 mg - 500 mg	Ordin de	20-30 mg/kg/zi	12 ore
	Comp 750 mg - 1000 mg	Ordin de		
	F. Amp. 100 ml = 200 mg	IV.		
Norfloxacină	Comp. 400 mg	Ordin de	20 mg/kg/zi	12 ore
ANTITUBERCULOASE				
Izoniacida	Comp. = 100 mg	Ordin de	Tuberculoză	24 de ore
	Comp. = 300 mg	Ordin de		
Rifampicină	Capsule = 150 mg	Ordin de	Tuberculoză	24 de ore
	Capsule = 300 mg	Ordin de		
	Jbe. 5 ml = 100 mg	Ordin de		
	Fco. Amp. = 600 mg	IV.		

Droga	Prezentare	Prin	Doză	Interval
ANTITUBERCULOASE				
Etambutol	Comp. = 400 mg	Ordin de comandă	Tuberculoză	24 de ore
Pirazinamidă	Comp. = 250 mg	Ordin de comandă	Vezi Tuberculoză	12-24 de ore
ANTIVIRALE				
Aciclovir	Comp. 200, 400 și 800 mg	Ordin de comandă	60 mg/kg/zi	6 ore
	5 ml = 200 mg	Ordin de comandă		
	Fco. Amp. = 500 mg	IV.	30 mg/kg/zi	8 ore
Ganciclovir	Fco. Amp. = 500 mg	IV.	10 mg/kg/zi	12 ore
Oseltamivir	Capsule 75 mg	Ordin de comandă	2–3 mg/kg/zi	12 ore
Zanavimir	Pulbere = 5 mg	INH	5 mg/zi	24 de ore
ANTIMICOTICE				
Amfotericină B	Fco. Amp. = 50 mg	IV.	0,5–1,5 mg/kg/zi	24 de ore
Amfotericină Lipozomal	Fco. Amp. = 50 mg	IV.	2–5 mg/kg/zi	24 de ore
Fluconazol	Susp. 5 ml = 50 mg	Ordin de comandă	5–10 mg/kg/zi	24 de ore
	Susp. 5 ml = 200 mg	Ordin de comandă		
	Comp. 50-100-150-200 mg	Ordin de comandă		
	Fco. Amp. 100 ml = 200 mg	giner o		
Ketoconazol	Comp. 200 mg	Ordin de comandă	5-7 mg/kg/bucată	24 de ore
	Susp. 1 ml = 20 mg	Ordin de comandă		
Griseofulvină	Comp. 500 mg	Ordin de comandă	10 mg/kg/bucată	24 de ore
Itraconazol	Cablu x 100-200 mg	Ordin de comandă	10 mg/kg/bucată	24 de ore
	Susp. 5 ml = 50 mg			
Nistatina	Suspensie 100.000 U/ml	Ordin de comandă	400.000 U/dia	6 ore

XXII.5. **ANTICONVULSIONANTE**

Droga	Prezentare	Prin	Doză	Interval
BENZODIAZEPINE				
Clonazepam	Comp. x 0,25-0,5-2 mg	Ordin de comandă	0,1-0,3 mg/kg/zi	6-8 ore
	Gotas 1 ml = 2,5 mg	Ordin de comandă		
Diazepam	Comp. x 2 mg	Ordin de comandă	0,2-1 mg/kg/zi	6-8 ore
	Comp. x 5 mg	Ordin de comandă		
	Comp. x 10 mg	Ordin de comandă		
	Amp. 2 ml = 10 mg	IV.	0,1-0,5 mg/kg/doză	
Lorazepam	Comp. x 1 mg comprimate de 2,5 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă	0,1-0,2 mg/kg/doză	6-8-12 ore
	Amp. 1 ml = 4 mg	IV.		
Clobazam	comprimate de 10 mg	Ordin de comandă	0,25-2 mg/kg/zi	
	Comprimate de 20 mg	Ordin de comandă		6-8 ore
HIDANTOINE				
Difenilhidrantioină de sodiu	Capsule x 100 mg Sirop. 4 ml = 100 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă	5-8 mg/kg/zi	8-12 ore
	Flacon 2 ml = 100 mg	IV.	18-20 mg/kg/doză	
BARBITURICE				
Fenobarbital	Comprimate x 100 și 15 mg Amp. 2 ml = 100 mg	Ordin de comandă IV.	3-5 mg/kg/zi 10-20 mg/doză	12 ore
	Amp. 2 ml = 200 mg	IV.		
VALPROAȚI				
Valproat magneziu	Comprimate de 400 mg	Ordin de comandă	15-50 mg/kg/zi	8-12 ore
	Comprimate de 200 mg	Ordin de comandă		
Valproat sodiu	Capsule x 125, 250 și 500 mg Sirop. 5 ml = 250 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă	15-45 mg/kg/zi	8-12 ore
SUCCINIMIDE				
Carbamazeananas	Sirop. 5 ml = 100 mg Comprimate de 200 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă	15-25 mg/kg/zi	8-12 ore
	Comprimate de 400 mg	Ordin de comandă		

XXII.6. **ANTIEMETICE ȘI GASTROKINETICE**

Droguri	Prezentare	Prin	Doza	Interval
Domperidonă	comprimate de 10 mg	Ordin de comandă	0,3 mg/kg/zi	8 ore
	Picături 1 picătură = 0,3 mg	Ordin de comandă		
	Amp. 3 ml = 10 mg	IM/IV		
	Amp. 3 ml = 4 mg	IM/IV		
Cisapridă	Susp. 1 ml = 1 mg	Ordin de comandă	0,2 mg/kg/doză	8 ore
	Comp. 5 și 10 mg			
Metoclopra-	Picături 2% 1 ml = 2 mg	Ordin de comandă	0,2–0,5 mg/kg/zi	6-8 ore
măsură	Picături de 5% 1 ml = 5 mg	Ordin de comandă		
	Comp. x 10 mg	Ordin de comandă		
	Amp. 2 ml = 10 mg	IM/IV		
Centru de undă	Comp. 4 și 8 mg	Ordin de comandă	4–8 mg/doză	8 ore
	Amp. 1 ml = 4 și 8 mg	IM/IV	0,15 mg/kg/doză	

XXII.7. **ANTIACIDE ȘI MEDICAMENTE ANTIULCERACE**

Droguri	Prezentare	Prin	Doza	Interval
Hidroxid aluminiu	Suspensie 5 ml = 350 mg	Ordin de	5-10 ml	6 ore
Hidroxid aluminiu-	Al comp. 305 mg - Mg 83,5 mg	Ordin de	5-10 ml	6 ore
	Susp. 5 ml = Al 307 mg - Mg 103 mg	Ordin de		
magneziu				
Omeprazol	Capsule 10-20-30 și 40 mg	Ordin de comandă	0,8-1 mg/kg/zi	8-12 ore
	Pliculețe de 20 mg			
	Ampule 40 mg	IV.		
Ranitidină	Comprimate de 150 și 300 mg	Ordin de	3-7 mg/kg/zi	12 ore
	Sirop. 5 ml = 75 mg	Ordin de		
	Amp. 5 ml = 50 mg	IV.		
Sucralfat	Comp. 1 g	Ordin de	0,25-1 g/doză	6 ore
	Suspensie 5 ml = 1 g	Ordin de		

XXII.8. **ANTIHIPERTENSIVE**

Droguri	Prezentare	Prin	Doza	Interval
Activitatea asupra sistemului nervos central				
Alfa	Comprimate de 250 mg	Ordin de comandă	10-50 mg/kg/zi	8 ore
Metildopa	comprimate de 500 mg	Ordin de comandă	maxim 2g/zi	
Clonidină	Amp. x 150 pg	IM/IV	maxim 9 mg/zi	8 ore
Inhibitori de convertază				
Captopril	Comprimate de 25 mg	Ordin de comandă	0,1-0,5 mg/kg/zi	8-12 ore
	Comprimate de 50 mg	Ordin de comandă		
	comprimate de 100 mg	Ordin de comandă		
Enalapril	Comprimate de 2,5 mg	Ordin de comandă	0,1-0,5 mg/kg/zi	12 ore
	Comp. x 5 mg	Ordin de comandă		
	Comp. x 10 mg	Ordin de comandă		
	Comp. x 20 mg	Ordin de comandă		
vasodilatatoare				
Minoxidil	Comp. x 10 mg	Ordin de comandă	0,2 mg/kg/zi	24 de ore
Prazosin	Comp. x 1 mg	Ordin de comandă	0,1 mg/kg/zi	12 ore
	Comp. x 2 mg	Ordin de comandă		
	Comp. x 5 mg	Ordin de comandă		
Nifedipină	Capsule x 10 mg	Ordin de comandă	0,2 - 0,5 mg/kg/zi	8-12 ore
	Capsule x 20 mg	Ordin de comandă		
	Capsule x 40 mg	Ordin de comandă		
Nitroprusiato de sodiu	Ampule 50 mg	IV.	0,5-1 pg/kg/min.	Infuzie continuă
Beta-blocante				
Atenolol	Comp. x 50 mg	Ordin de comandă	1-2 mg/kg/zi	8 ore
	Comp. x 100 mg	Ordin de comandă		
Propanolol	Comp. x 10 mg	Ordin de comandă	0,5-2 mg/kg/zi	8 ore
	Comp. x 40 mg	Ordin de comandă		
	Comp. x 80 mg	Ordin de comandă		

XXII.9. **ANTIHISTAMINICE**

Droguri	Prezentare	Prin	Doza	Interval
Carbinoxamină	comprimate de 4 mg Sirop. 5 ml = 4 mg Picături: 1 ml = 0,8 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă Ordin de comandă	0,2-0,4 mg/kg/zi	6-8 ore
Cetirizină	comprimate de 10 mg 20 de picături = 10 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă	0,2-0,4 mg/kg (max. 20 mg/zi)	24 de ore
Clorfeniramină	Comprimate = 4 mg Așadar, 5 ml = 2 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă	0,35 mg/kg/zi	6-8 ore
Difenhidramină	Capsule 50 mg 5 ml = 12,5 mg Ampere 1 ml = 10 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă IM/IV	Copii: 4-5 mg/kg/zi Sugari: 1 mg/kg/zi	6 ore
Hidroxicină	Comp. 10-25-50 mg Picături 10 mg = 1 ml Jbe. 5 ml = 10 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă Ordin de comandă	2 mg/kg/zi	8-12 ore
Loratadină	Comp. 10 mg Jbe. 5 ml = 5 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă	5–10 mg/zi	24 de ore
Desloratadină	Comp. 5 mg 5 ml = 2,5 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă	2,5-5 mg/zi	24 de ore

XXII.10. **ANTIPARAZITARI**

Droga	Prezentare	Prin	Doză	Interval
Pamoato de Pirvinio	5 ml = 62,5 mg Comp. 100 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă	5-10 mg/kg/zi	24 de ore
Pamoato de Pirantel	5 ml = 250 mg Comp. 250 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă	10 mg/kg/zi	24 de ore
Mebendazol	5 ml = 200 mg 5 ml = 100 mg Comp. 100-200 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă	100 mg/doză	12 ore
Furazolidonă	Comp. x 100 mg Susp. 15 ml = 50 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă	6-10 mg/kg/zi	6 ore
Metronidazol	Comp. x 250-500-1000 mg Susp. 5 ml = 200 mg Fco. Amp. 100 ml = 500 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă IV.	15-30 mg/kg/zi	8 ore

Droga	Prezentare	Prin	Doză	Interval
Tiabendazol	Comp. 500 mg	Ordin de comandă	25 mg/kg/zi	8 ore
Flubendazol	5 ml = 100 mg Comp. 100 mg	Ordin de comandă Ordin	100 mg/doză	12 ore
Nitazoxanida	Comp. x 500 mg Susp. 5 ml = 100 mg	Ordin de comandă Ordin	15 mg/kg/zi	12 ore
Ivermectină	Comp. 6 mg	PO 15-25 kg: % comp. 26-44 kg: 1 comprimat 45-64 kg: 1% comp. 65-84 kg: 2 comprimate		24 de ore și repetați pentru a cele 10 zile

XXII.11. **DIGITAL**

Droguri	Prezentare	Prin	Doza
Lanatozidă C	Flacon 2 ml = 0,40 mg	IV.	
Digoxină	Picături 1 ml = 0,75 mg Comp. = 0,25 mg Amp. = 0,25 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă IV.	Vizualizați capitolul Insuficiență cardiacă

XXII.12. **DIURETICE**

Droguri	Prezentare	Prin	Doza	Interval
Furosemid	Comp.= 40 mg Comp. = 25 mg Comp. = 50 mg 1 picătură = 1 mg Amp. 2 ml = 20 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă Ordin de comandă Ordin de comandă IV.	1–6 mg/kg/zi	6-8 ore
Spyrono-lactonă	Comp. = 25 mg Comp. = 50 mg Comp. = 100 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă Ordin de comandă	2–5 mg/kg/zi	24 de ore

Droga	Prezentare	Prin	Doză	Interval
Hidroclor-tiazidă	Comp. = 50 mg (+ Amilorida 5 mg) Comp. = 25 mg (+ Enalapril 10 mg) Comp. = 12,5 mg	Ordin de ... Ordin de ... Ordin de ...	1-2 mg/kg/zi	12-24 ore
Clortalidonă	Comp. = 25 mg Comp. = 50 mg Comp. = 100 mg	Ordin de ... Ordin de ... Ordin de ...	1 mg/kg/zi	24 de ore
Amilorida	Comp. = 5 mg (+ Hidroclorotiazidă 50 mg)	Ordin de comandă	1-2 mg/kg/zi	24 de ore
Acetazolamidă	Comp. = 250 mg	Ordin de ...	5 mg/kg/zi	8-24 de ore
Manitol	Sol. 15%	IV.	0,5-1 g/kg/doză	2-6 ore

XXII.13. **CORTICOSTEROIZI**

Droguri	Prezentare	Prin	Doza	Interval
Hidrocortizon	comprimate de 10 mg Flacon = 100 mg Flacon = 500 mg Flacon = 1000 mg	Ordin de comandă IM/IV IM/IV IM/IV	10 mg/kg/zi (vezi capitolul Endocrinologie)	6 ore
Metilpredni-solonă **Prednison**	Flacon = 500 mg, 1000 mg Comp. = 5 mg Comp. = 8 mg Comp. = 20 mg Comp. = 40 mg Comp. = 50 mg	IM/IV Ordin de comandă Ordin de comandă Ordin de comandă Ordin de comandă Ordin de comandă	1-2 mg/kg/zi 0,5-2 mg/kg/zi	24 de ore 6 ore
fc Metilpred-în nici un caz	Comp. = 4 mg Comp. = 8 mg Comp. = 40 mg 1 picătură = 0,2 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă Ordin de comandă Ordin de comandă	0,8–2 mg/kg/zi	8 ore
Dexametazonă	Comp. = 0,5 mg Comp. = 1,5 mg Comp = 4 mg Comp = 6 mg Comp = 8 mg Amp. 2 ml = 8 mg	Ordin de comandă Ordin de comandă Ordin de comandă Ordin de comandă Ordin de comandă IM/IV	0,1–0,3 mg/kg/zi	6 ore

Droguri	Prezentare	Prin	Doza	Interval
Betametazonă	1 picătură = 0,03 mg	Ordin de ...	0,2 mg/kg/zi	6 ore
	Comp. x 0,6 mg	Ordin de		
	Comp. x 1,2 mg	Ordin de		
	Amp. 2 ml = 8 mg	IM/IV		
ACTH	Fco. Amp. x 25 UI	IM	1 pg/kg/zi	24 de ore
	Fco. Amp. x 40 UI	IM		
Deflazacort	Comp. = 6 mg	Ordin de	1,5–2 mg/kg/zi	6 ore
	Comp. = 30 mg	Ordin de		
Beclometazonă	Aerosol 50-250 g/doză	IH	200-800 mg/zi	6 ore
	Rotadisk 100-200 ug/doză	IH		
Budesonidă	Picătură 1 ml = 1 mg	IH	200-800 mg/zi	12 ore
	Capsulă 200-400 pg/doză	domn ule		
	Aerosol 50-200-400 pg/doză	IH		
	Turbuhaler 100-200-400 pg/doză	IH		
	Spray nazal 50-100 pg/doză	ÎN	100-200 mg/zi	12 ore
	Aerosol la 150-100 pg/doză	ÎN		
	Turbuhaler nazal 50-100 pg/doză	ÎN		
Fluticazonă	Aerosol 50-125-250 pg/doză	IH	100-500 pg/zi	12 ore
	Spray nazal 50 pg/doză	ÎN	100 pagini/zi	24 de ore
Ciclesonidă	Aerosol 80-160 pg/doză	IH	80-320 pagini/zi	24 de ore
Mometazonă	Spray nazal 50 pg/doză	ÎN	50 pg/doză	24 de ore

XXII.14. **MEDICAȚIE DERMATOLOGICĂ**

Pasta Lassar	Oxido de Zinc	
	Talco	a/a 20 g
	Lanolina	
	Vaselina	a/a 30 g
Pasta al agua	Oxido de zinc	
	Talco	a/a 25 g
	Glicerina	
	Agua destilada	
Pasta	Oxido de zinc	20 g
al aceite	Talco	20 g
	Aceite de almendras	60 g

Loción	Mentol	2 g
mentolada	Vinagre	80 g
	Alcohol	80 g
Aceite mineral	Aceite mineral (dens. 30)	97 g
ictiolado	Ictiol	3 g
Agua blanca de codex	Subacetato de plomo al 2 %. Diluír al medio.	
Agua	Sulfato de Cobre	1 g
D'alibour	Sulfato de Zinc	4 g
	Tintura de azafrán	1 cc
	Alcohol alcanforado	10 cc
	Agua csp	100 cc

XXII.15. **VITAMINE ȘI MINERALE**

Droguri	Prezentare	Prin	Doza	Interval
Vitamina A	Cap. 5.000-25.000-50.000-100.000 UI	Ordin de	5000-100000 UI	24 de ore
	Picături 30.000 UI/ml	Ordin de		
	Picături (asociate C și D) 5.000 UI/0,6 ml	Ordin de		
Vitamina D	Picături 500 UI/picătură	Ordin de	1000-5000 U	24 de ore
	Picături 6000 U/ml	Ordin de		
	Picături (asociate C și A) 1000 UI/0,6 ml	Ordin de		
	Capsule 0,25 și 0,5 pg (vit. D 3)	Ordin de	0,5-2 pg/zi	
Vitamina E	Capsulă 200 mg	Ordin de	Conform patologiei	24 de ore
Vitamina K	Ampule 1 și 10 mg	IM-EV	5–10 mg	24 de ore
	Comp. 10 mg	Ordin de		
Vitamina C (Ac. Ascorbic)	Picături de 200 mg/ml	Ordin de	100–200 mg	24 de ore
	Picături (asocietate A și D) 50 mg/0,6 ml	Ordin de		
	Comp. 500, 1000, 2000 mg	Ordin de		
	Ampere 1 g	IM		
Vitamina B1 (tiamină)	Jbe. 10 mg/ml	Ordin de	10–50 mg	24 de ore
	Comp. 300 mg	Ordin de		
	Ampule 100 mg	IM		
Vitamina B2 (Riboflavină)	Sellos (Pregătire Magistrală)	Ordin de	3–10 mg	24 de ore
Vitamina B6 (Piridoxină)	Comp. 100–200 mg	Ordin de	50–500 mg	24 de ore
	Ampulă 150 mg/ml	IM		
Noi. B12 (Cianocobalamină)	Ampulă 10 mg/ml	IM	1 mg	24 de ore
	Comp. 1000 pagini	Ordin de		
	Jbe. 40 pg/ml	Ordin de		
Vitamina B3 (Niacină)	Pregătire autostrăzi	Ordin de	50-300 mg	24 de ore
Acid folic	Comprimate 1, 2, 5, 10 mg	Ordin de	1-5 mg/zi	24 de ore
	Soluție. 1 ml = 5 mg	Ordin de		
	Amp. 2 ml = 10 mg	IM		
Vitamina H (Biotină)	Pregătirea pentru masterat	Ordin de	10 mg	24 de ore
Sulfat feros	Picături 125 mg/ml	Ordin de	1-6 mg/kg/zi	24 de ore
	Comprimate de 100 mg, comprimate de 200 mg	Ordin de		
Fier polimaltosat	Picături 50 mg/ml	Ordin de	3-6 mg/kg/zi	24 de ore
Dextran de fier	Ampulă 50 mg/ml	IM/IV	10-20 mg/kg	24 de ore

XXII.16. **AGENȚI TENSIOACTIVI**

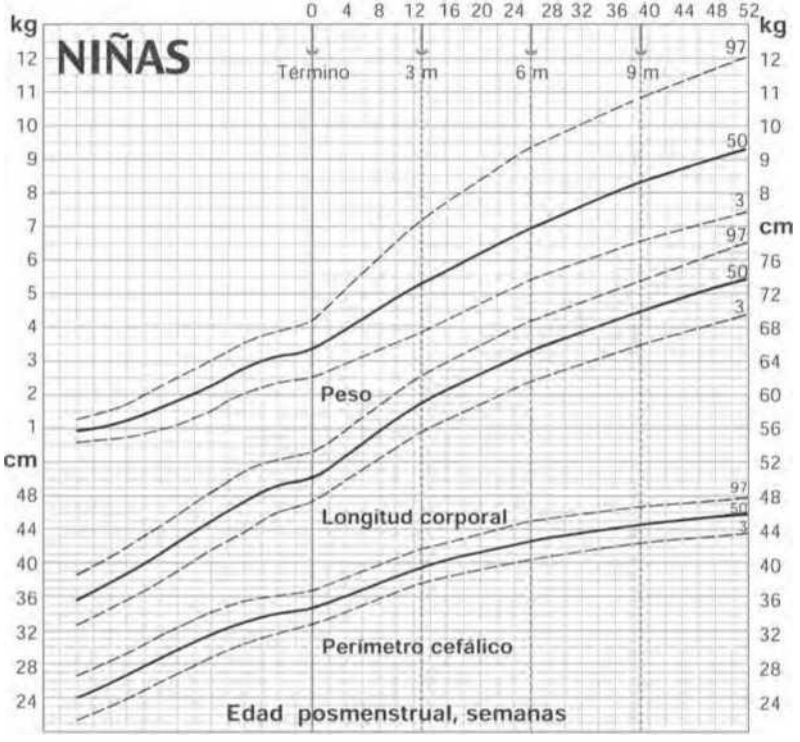
Droguri	Prezentare	Prin	Fișier	Interval
Agent tensioactiv bovin	Fco. Amp. 25 mg/ml Fco. Amp. 30 mg/ml	TET TET	4 ml/kg/doză	Conform indicație

XXII.17. **SOLUȚII PARENTERALE**

Dextroză	**În apă**	**5%**	50										278
		10%	100										556
		25%	250										1390
		50%	500										2780
	În zonele sărate	**5%**	50	154	154								586
		10%	100	154	154								864
Clorură de sodiu		**9%**		154	154								308
		20%		3400	3400								6800
Clorură de potasiu		**Primul**			1000	1000							2000
		Molarul 3			3000	3000							6000
		Molarul 4			4000	4000							8000
Acetat de sodiu		**Primul**		1000									1000 2000
Bicarbonat de sodiu		**1/6 Molar**		167			167						334
		1 Molar		1000			1000						2000
Lactat de sodiu		**1/6 Molar**		167				167					334
		1 Molar		1000				1000					2000
Sonerie				147	155,5	4		4,5					311
Ringer lactat				130	109	4		28 de zile	3				274
~~Gluconato de calcio 10%~~													~~700~~
Clorură de calciu 10%								1300					
Sulfat de zinc 4%										0,6	Zn: 0,9 mg/ml		12
Sulfat de cupru 4%										1,5	Cu: 1,02		32
Sulfat de magneziu 25%										200	Mg: 50,5		4140
Sulfat de mangan 0,27%										0,17	Mn: 0,1		3.6
Fosfat de potasiu										9000			740
Dializă peritoneală. Soluție 2%			20	140	101			45 de zile	4				400
			g/L					**mEq/L**					**mOsm/L**
			Dextroză	**Na+**	**Cl-**		**K+**	**HCO3-**	**Lactoză**	**Ca++**	**SO4**	**PO4**	**Alte Osm**

Anexe

TABELUL XXIII.1.1. **Greutatea, înălțimea și circumferința capului fetelor** I
(26-52 săptămâni după termen)
(Preluat din: Ghiduri pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie. 2001)

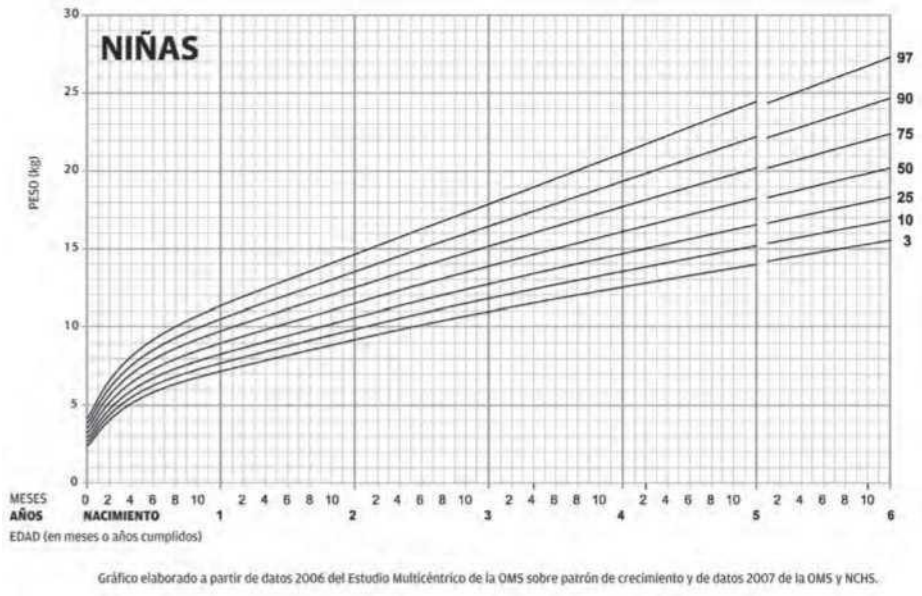


26 28 30 32 34 36 38 40 44 48 52 56 60 64 68 72 76 80 84 88 92

Grafică pregătită de Lejarraga H și Fustihana C. Arch argent.pediatr 1986 84 210-214.

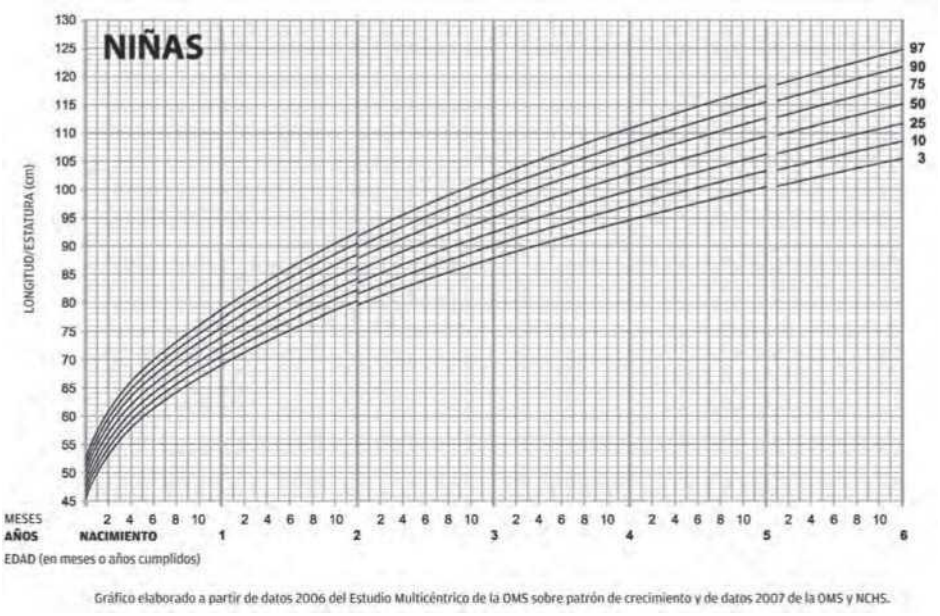
De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las "Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001."

TABELUL xxiii.1.2. **Greutate în funcție de vârstă, fete (0 - 6 ani)**
(Preluat din: Organizația Mondială a Sănătății. Model de creștere 2006)



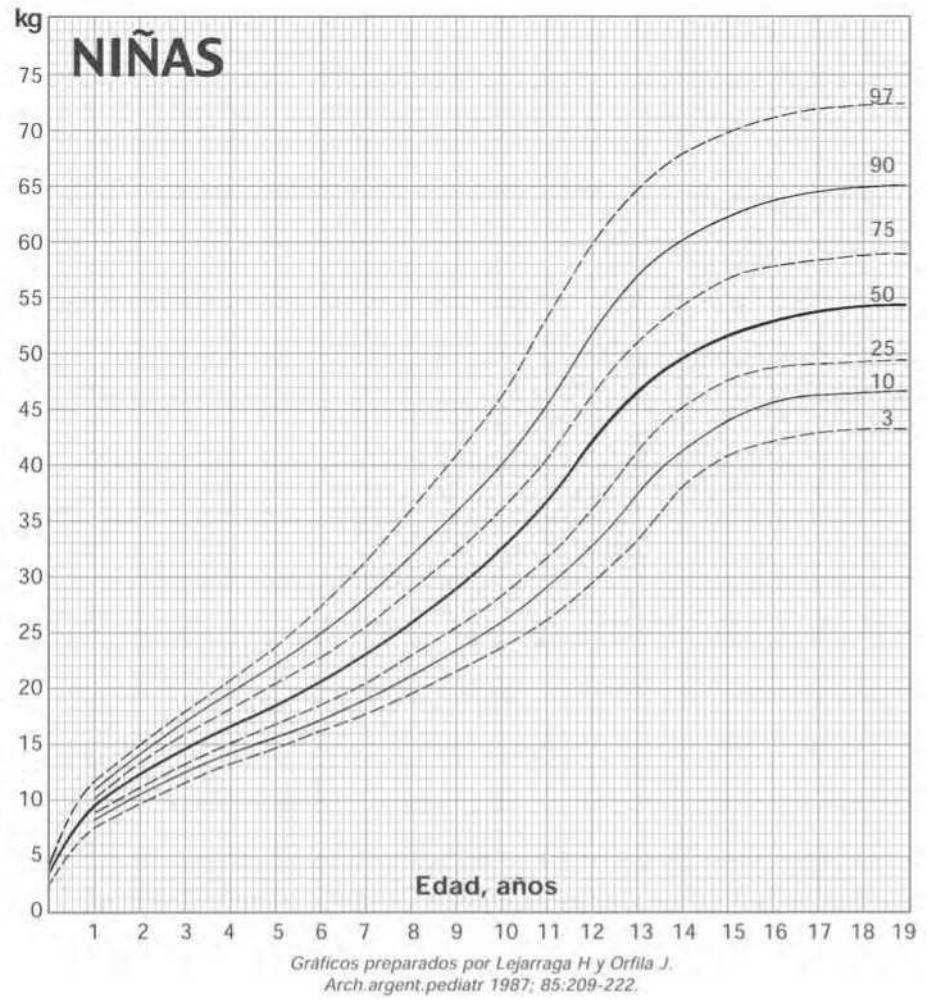
Conform Rezoluției nr. 1376/07 a Ministerului Sănătății din Argentina, au fost adoptate curbele de creștere generate de OMS pentru monitorizarea creșterii copiilor cu vârsta cuprinsă între 0 și 5 ani. Pentru copiii mai mari, se vor utiliza în continuare standardele din „Ghidul pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie, 2001".

TABELUL XXIII.1.3. **Lungimea/înălțimea corpului în funcție de vârstă, fete (0-6 ani)** (Preluat din: Organizația Mondială a Sănătății. Standardul de creștere 2006)



Conform Rezoluției nr. 1376/07 a Ministerului Sănătății din Argentina, au fost adoptate curbele de creștere generate de OMS pentru monitorizarea creșterii copiilor cu vârsta cuprinsă între 0 și 5 ani. Pentru copiii mai mari, se vor utiliza în continuare standardele din „Ghidul pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie, 2001".

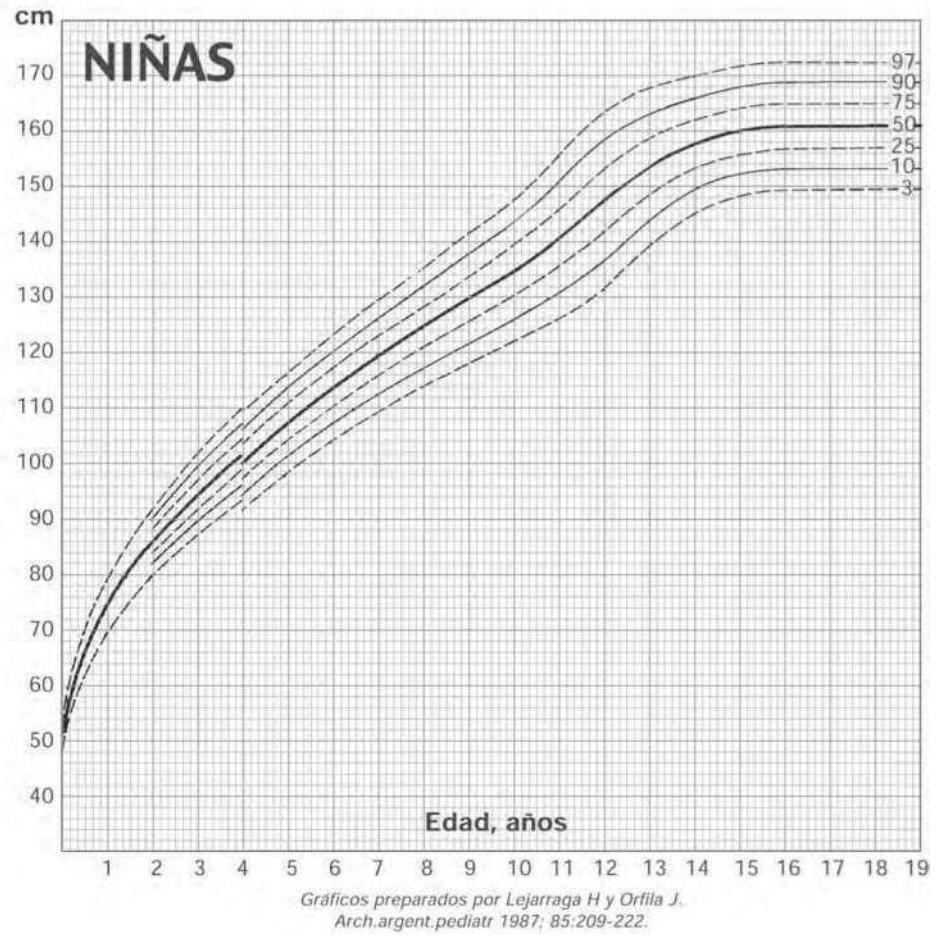
TABELUL xxiii.1.4. **Greutatea fetelor de la 0 la 19 ani**
(Preluat din: Ghiduri pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie. 2001)



De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las "Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001".

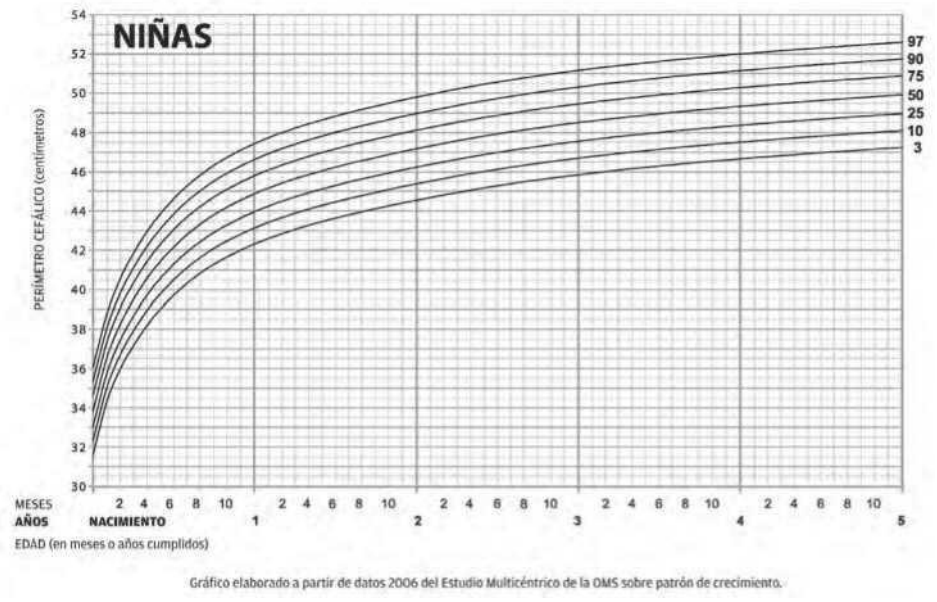
TABELUL xxiii.1.5. **Înălțimea fetelor de la 0 la 19 ani**

(Preluat din: Ghiduri pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie. 2001)



De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las "Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001".

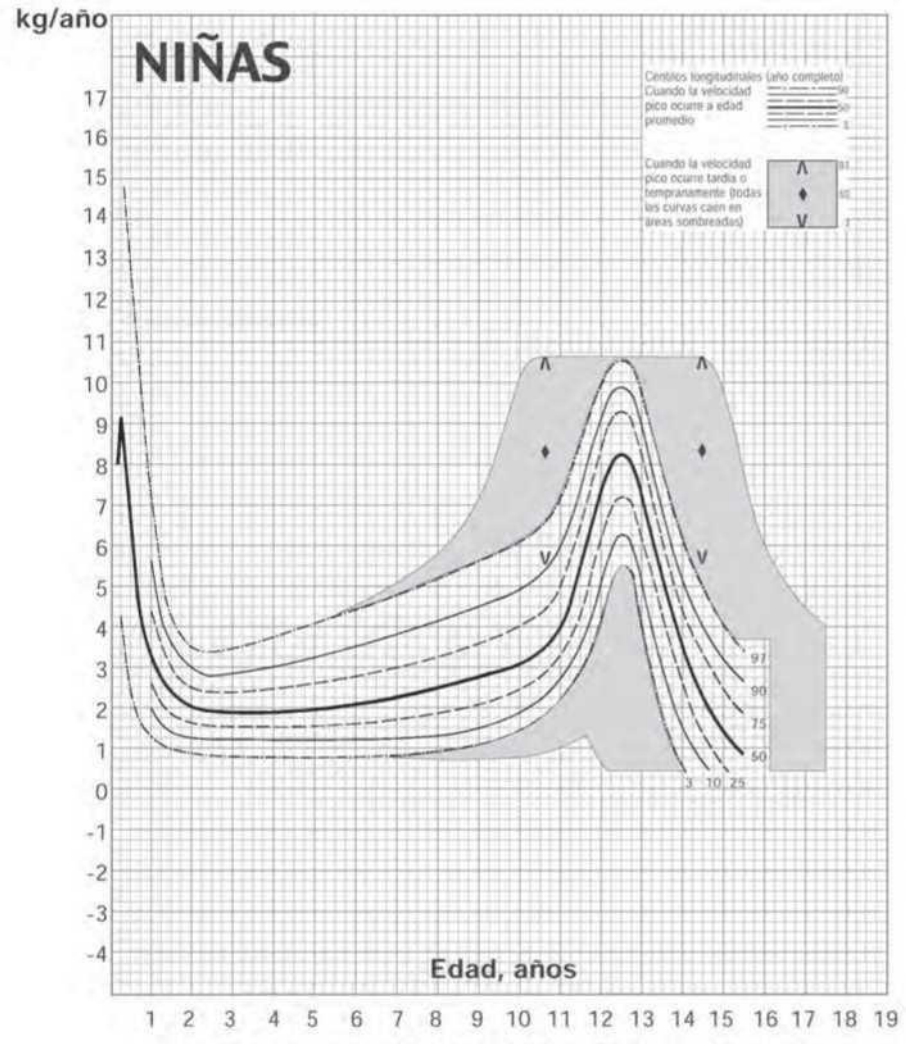
TABELUL XXIII.1.6. **Circumferința craniului în funcție de vârstă, fete (0-5 ani)**
(Preluat din: Organizația Mondială a Sănătății. Model de creștere 2006)



Conform Rezoluției nr. 1376/07 a Ministerului Sănătății din Argentina, au fost adoptate curbele de creștere generate de OMS pentru monitorizarea creșterii copiilor cu vârsta cuprinsă între 0 și 5 ani. Pentru copiii mai mari, se vor utiliza în continuare standardele din „Ghidul pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie, 2001".

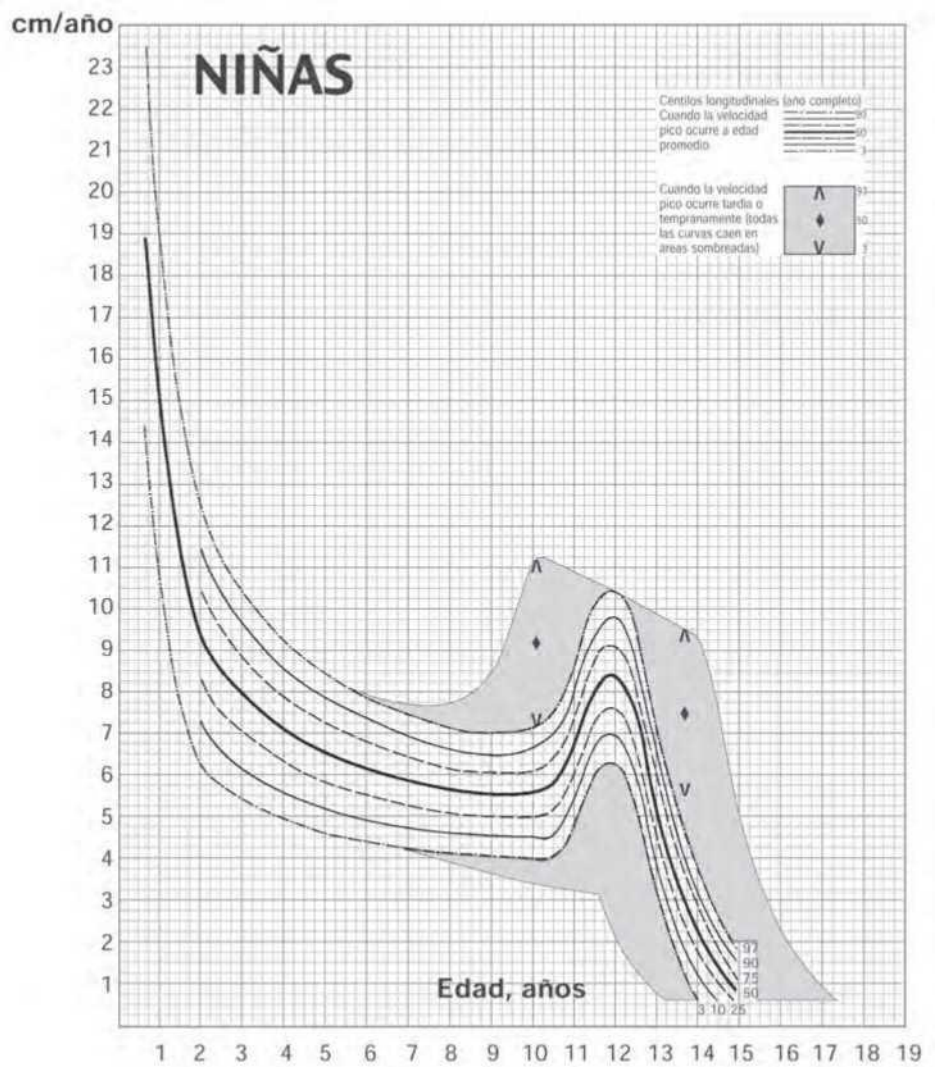
TABELUL XXIII.1.7. **Viteza de creștere în greutate a fetelor cu vârsta cuprinsă între 0 și 19 ani**

(Preluat din: Ghiduri pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie. 2001)


kg/año
NIÑAS
Centiles longitudinales (año completo)
Cuando la velocidad pico ocurre a edad promedio
Cuando la velocidad pico ocurre tardía o tempranamente (todas las curvas caen en áreas sombreadas)
97
90
75
50
25
10
3
Edad, años
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19

Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi N. Arch Dis Child 1966; 41:454 (parte I) y 1966; 41:613 (parte II).

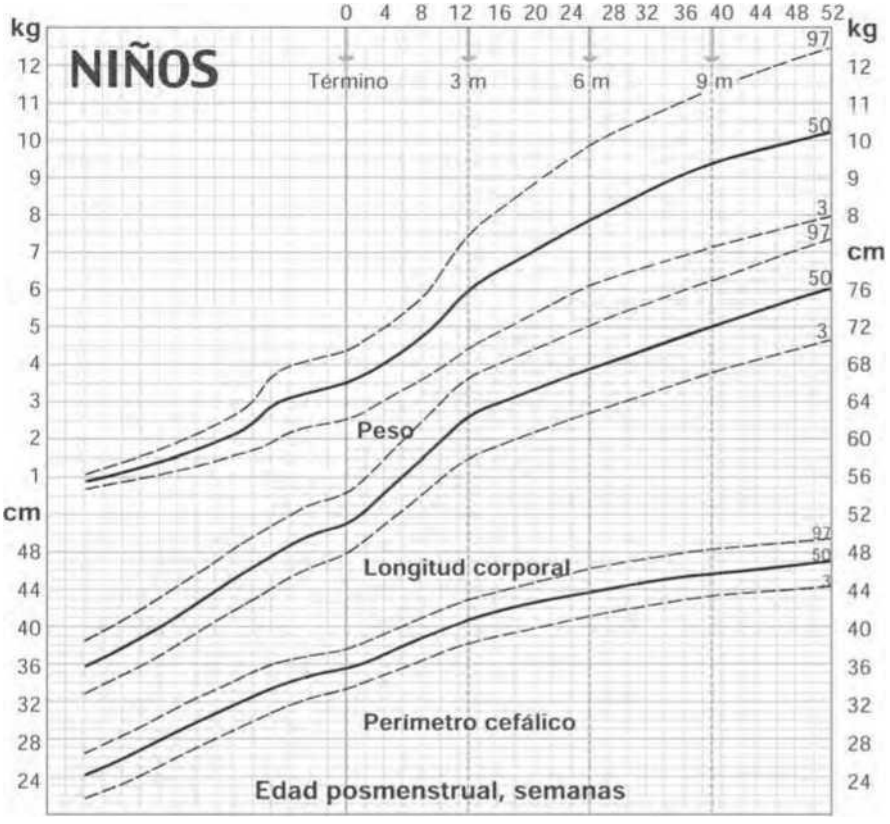
TABELUL XXIII.1.8. **Viteza de creștere în înălțime a fetelor de la 0 la 19 ani**
(Preluat din: Ghiduri pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie. 2001)



Tanner JM. Whitehouse RH, Takaishi N, Arch Dis Child 1966: 47454 *(partea I) și 1966: 41:613 (partea a II-a).*

TABELUL XXIII.1.9. **Greutatea, înălțimea și circumferința craniului la copii**

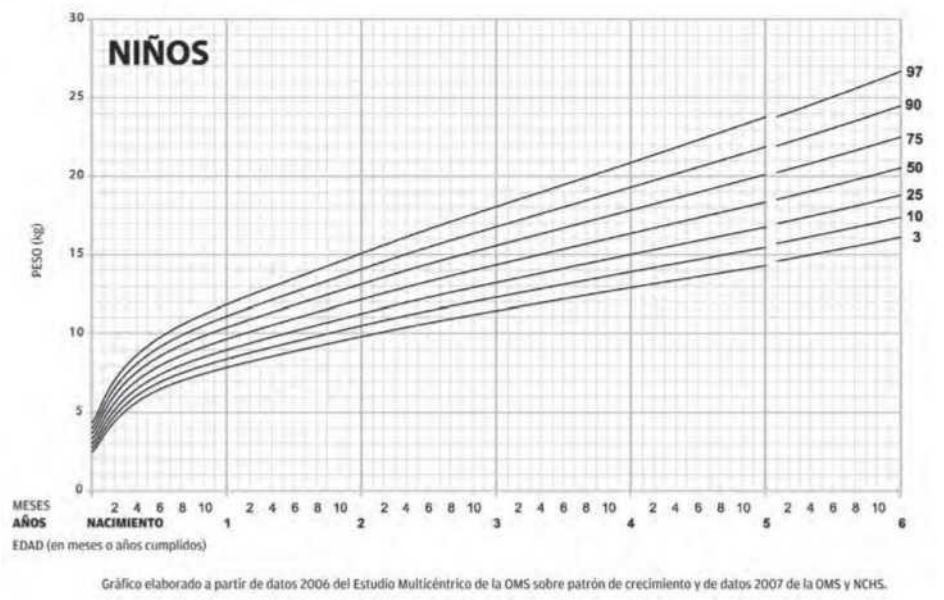
(26-52 săptămâni după termen)
(Preluat din: Ghiduri pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie. 2001)


NIÑOS
Término
3 m
6 m
9 m
Peso
Longitud corporal
Perímetro cefálico
Edad posmenstrual, semanas
kg
cm
0 4 8 12 16 20 24 28 32 36 40 44 48 52
26 28 30 32 34 36 38 40 44 48 52 56 60 64 68 72 76 80 84 88 92

Grafică pregătită de Lejarraga H și Fustinana C.
Arch argent.pediatr 1986; 84:210-214

De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las "Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001".

TABELUL XXIII.1.10. **Greutate în funcție de vârstă, copii (0-6 ani)**
(Preluat din: Organizația Mondială a Sănătății. Model de creștere 2006)



Conform Rezoluției nr. 1376/07 a Ministerului Sănătății din Argentina, au fost adoptate curbele de creștere generate de OMS pentru monitorizarea creșterii copiilor cu vârsta cuprinsă între 0 și 5 ani. Pentru copiii mai mari, se vor utiliza în continuare standardele din „Ghidul pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie, 2001".

TABELUL XXIII.1.11. **Lungimea/înălțimea corpului în funcție de vârstă, copii (0-6 ani)** (Preluat din: Organizația Mondială a Sănătății. Standardul de creștere 2006)

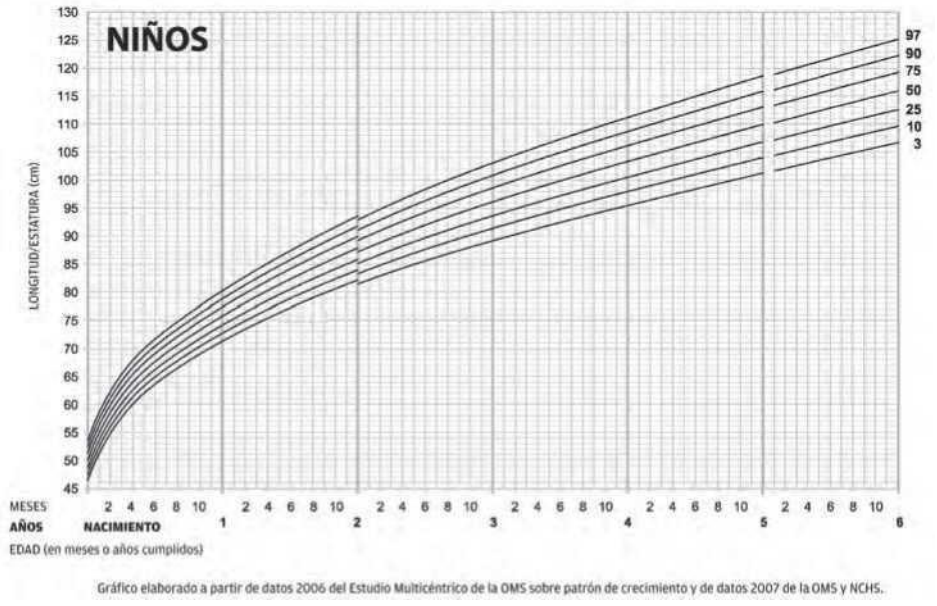
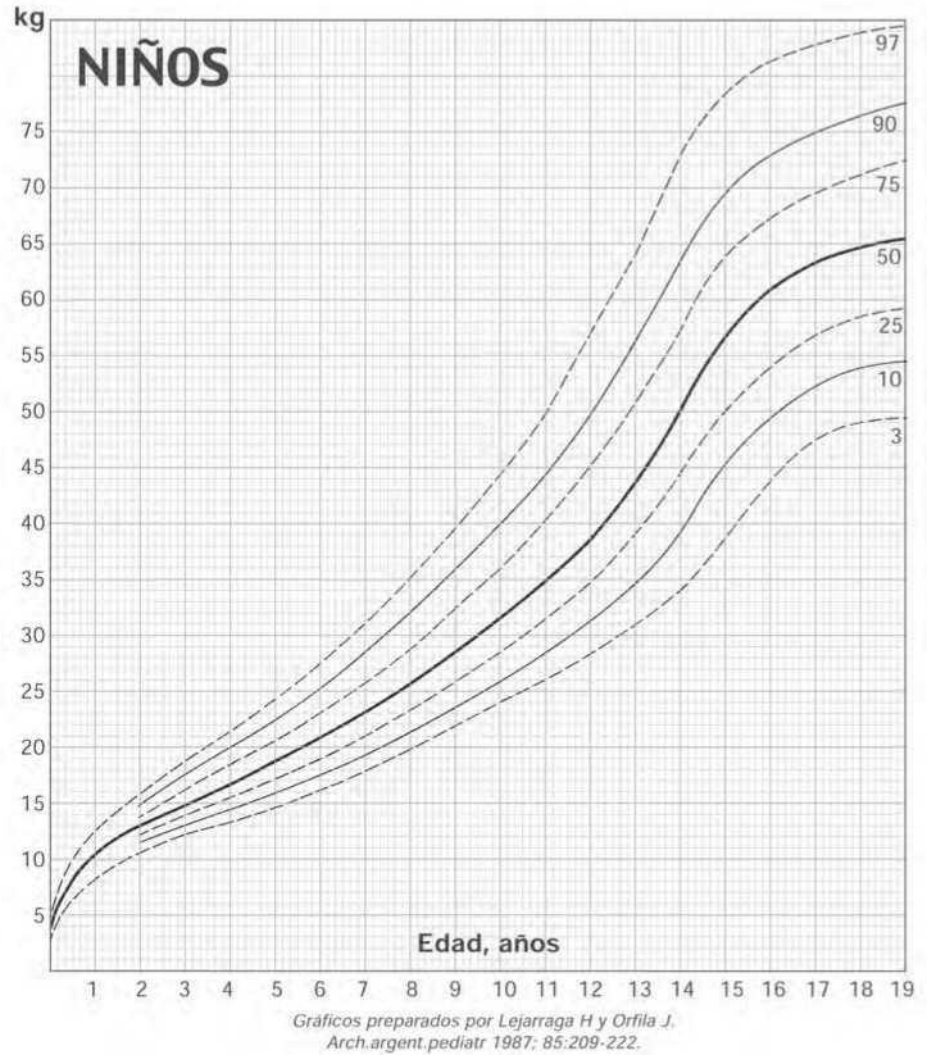


Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento y de datos 2007 de la OMS y NCHS.

Conform Rezoluției nr. 1376/07 a Ministerului Sănătății din Argentina, au fost adoptate curbele de creștere generate de OMS pentru monitorizarea creșterii copiilor cu vârsta cuprinsă între 0 și 5 ani. Pentru copiii mai mari, se vor utiliza în continuare standardele din „Ghidul pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie, 2001".

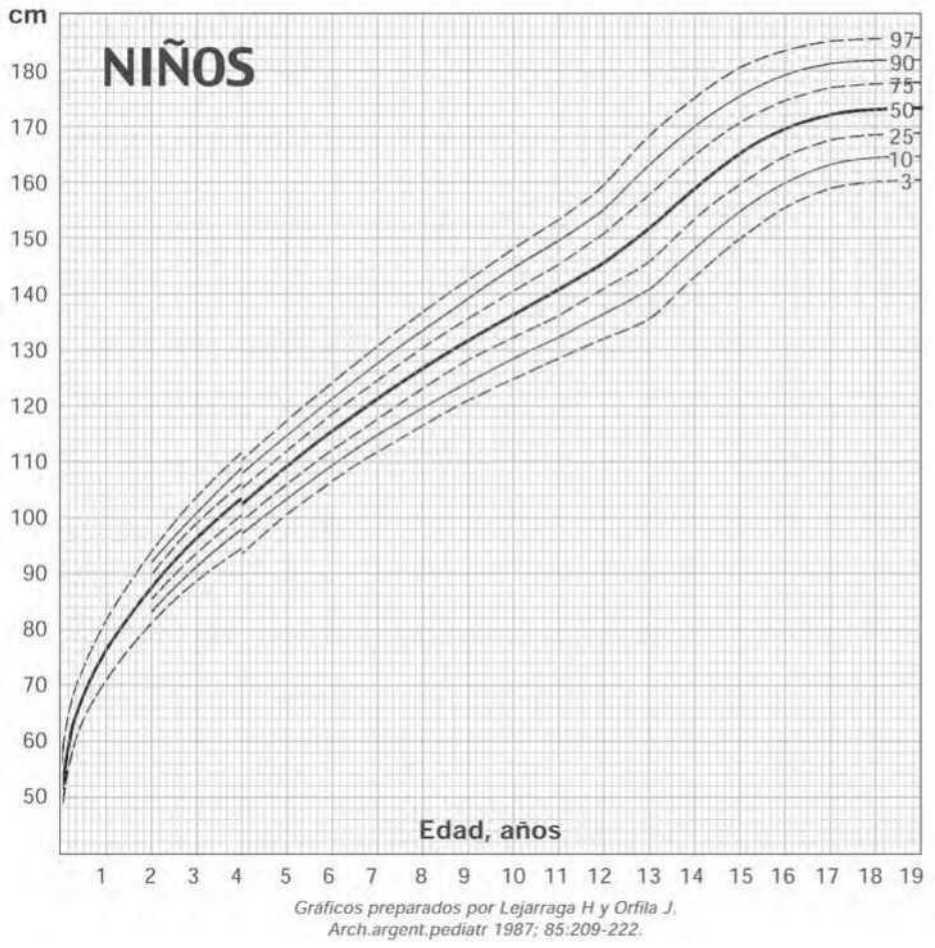
TABELUL XXIII.1.12. **Greutatea copiilor cu vârsta cuprinsă între 0 și 19 ani**
(Preluat din: Ghiduri pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie. 2001)



De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las "Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001".

TABELUL XXIII.1.13. **Înălțimea copiilor cu vârsta cuprinsă între 0 și 19 ani**

(Preluat din: Ghiduri pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie. 2001)



De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las "Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001".

TABELUL XXIII.1.14. **Circumferința craniului în funcție de vârstă, copii (0-5 ani)**
(Preluat din: Organizația Mondială a Sănătății. Model de creștere 2006)

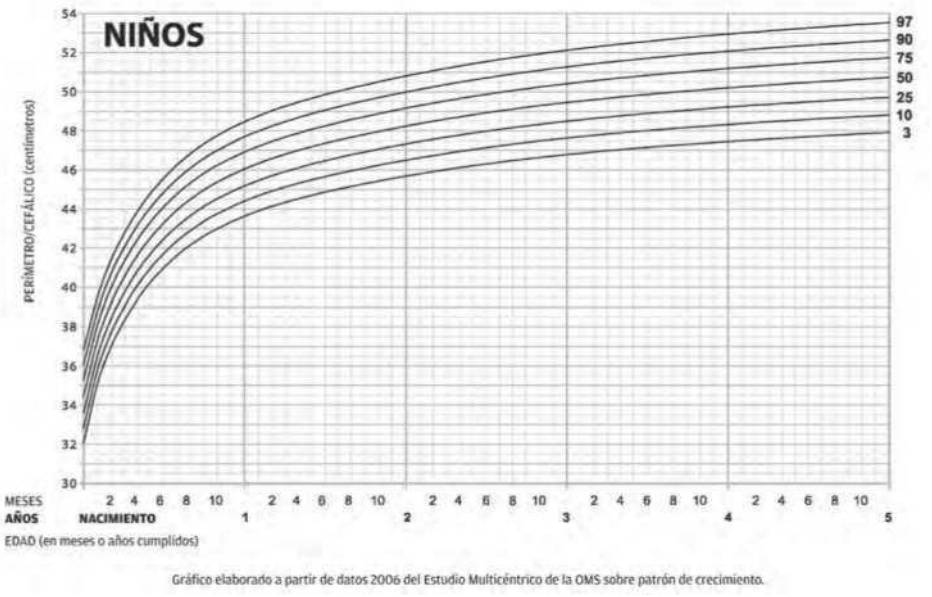
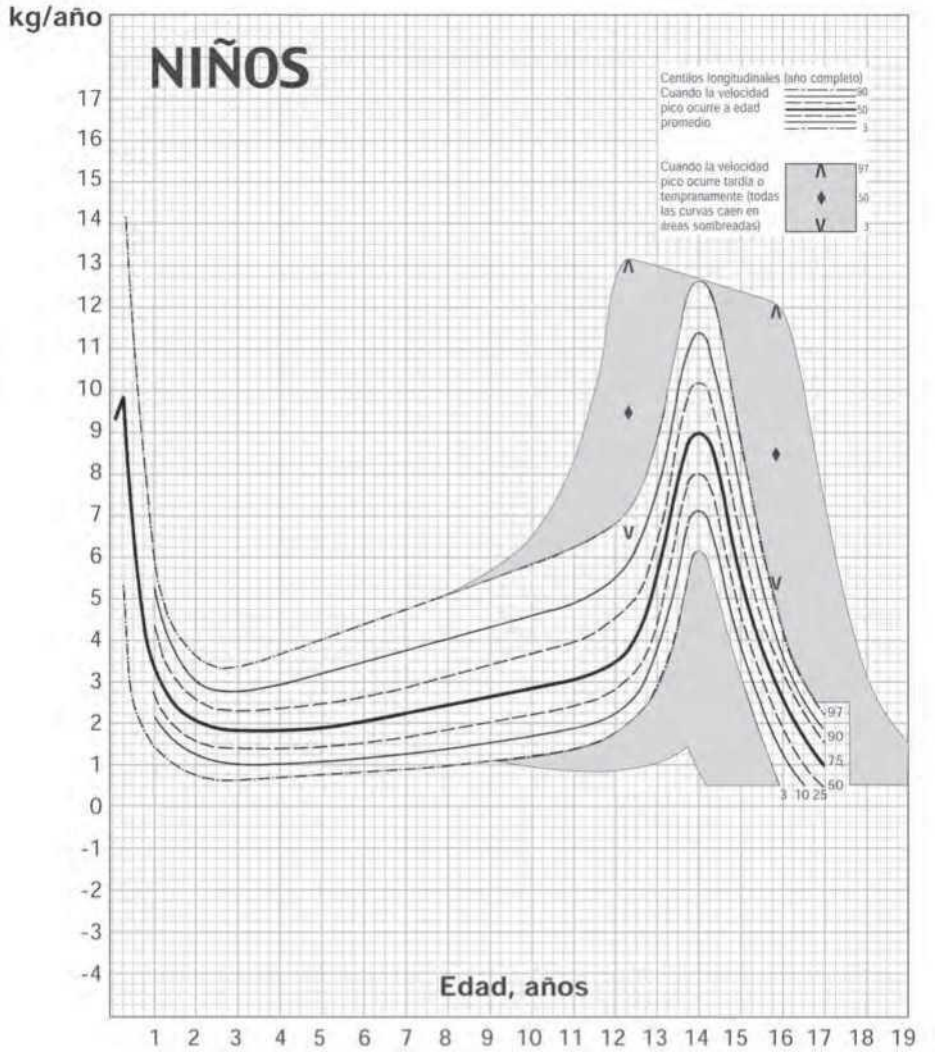


Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

Conform Rezoluției nr. 1376/07 a Ministerului Sănătății din Argentina, au fost adoptate curbele de creștere generate de OMS pentru monitorizarea creșterii copiilor cu vârsta cuprinsă între 0 și 5 ani. Pentru copiii mai mari, se vor utiliza în continuare standardele din „Ghidul pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie, 2001".

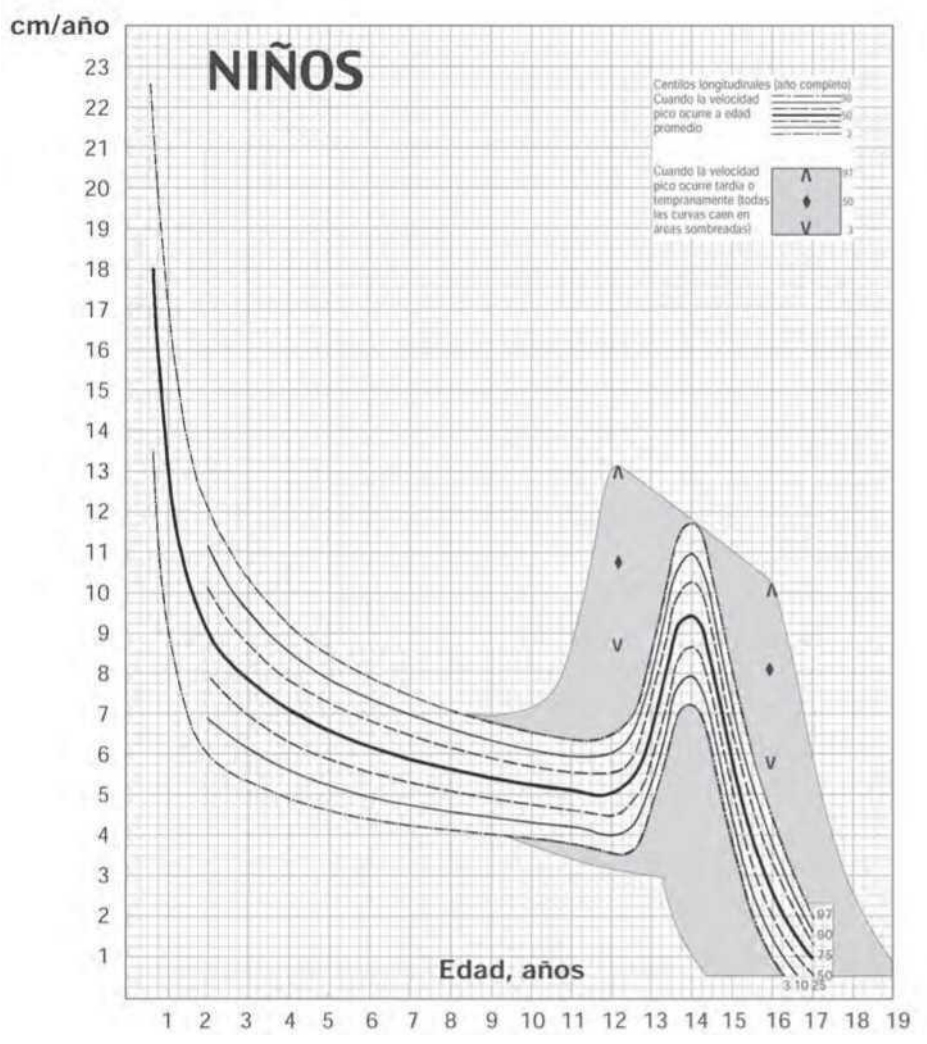
TABELUL XXIII.1.15. **Viteza de deplasare în greutate la copiii cu vârsta cuprinsă între 0 și 19 ani**

(Preluat din: Ghiduri pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie. 2001)


kg/año
NIÑOS
Centiles longitudinales (año completo)
Cuando la velocidad pico ocurre a edad promedio
Cuando la velocidad pico ocurre tarda o tempranamente (todas las curvas caen en áreas sombreadas)
Edad, años

Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi N, Arch, Dis Child 1966: 41.454 (partea I) și 1966: 41:613 (partea a II-a)

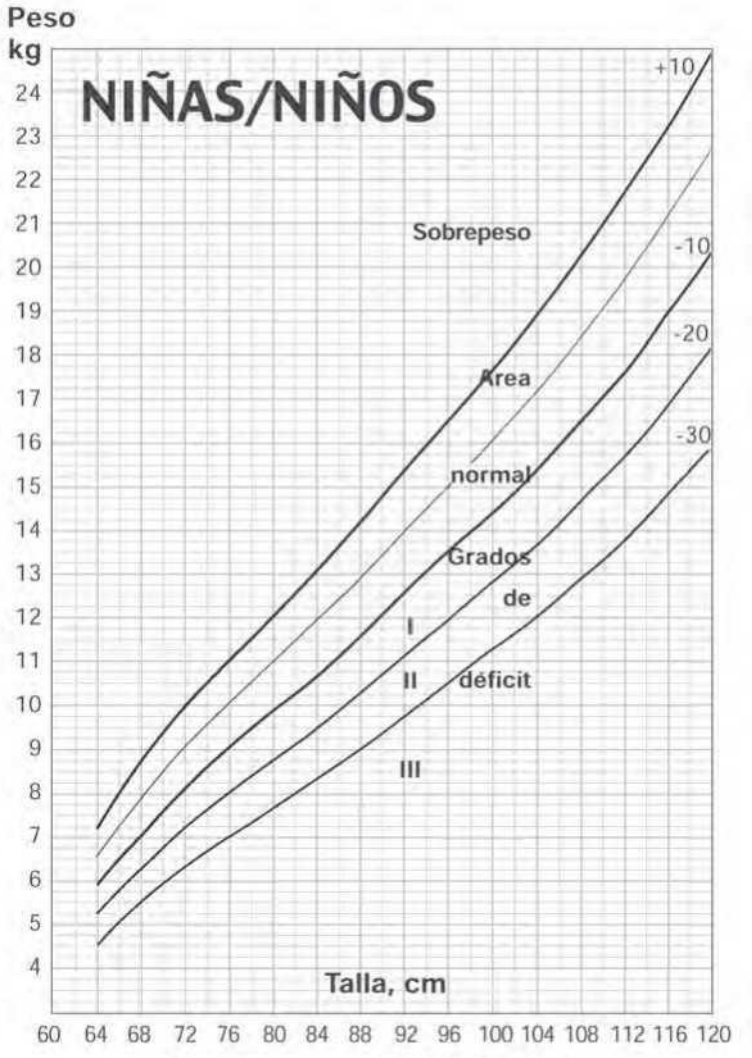
TABELUL XXIII.1.16. **Viteza de creștere în înălțime a copiilor cu vârsta cuprinsă între 0 și 19 ani**
(Preluat din: Ghiduri pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie. 2001)


cm/año
NIÑOS
Centilos longitudinales (año completo)
Cuando la velocidad pico ocurre a edad promedio
Cuando la velocidad pico ocurre tardia o tempranamente (todas las curvas caen en areas sombreadas)
Edad, años
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19

Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi N, Arch, Dis Child 1966: 41:454 (partea I) și 1966; 41:613 (partea a II-a).

TABELUL XXIII.1.17. **Relația greutate/înălțime la fete și băieți cu vârsta cuprinsă între 1 și 6 ani**

(Preluat din: Ghiduri pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie. 2001)



Gráficos preparados por Lejarraga H, Morasso M del C.
Publicado en: Lejarraga H, Morasso M del C, Orfila G.
Arch.argent.pediatr 1987; 85:69-76.

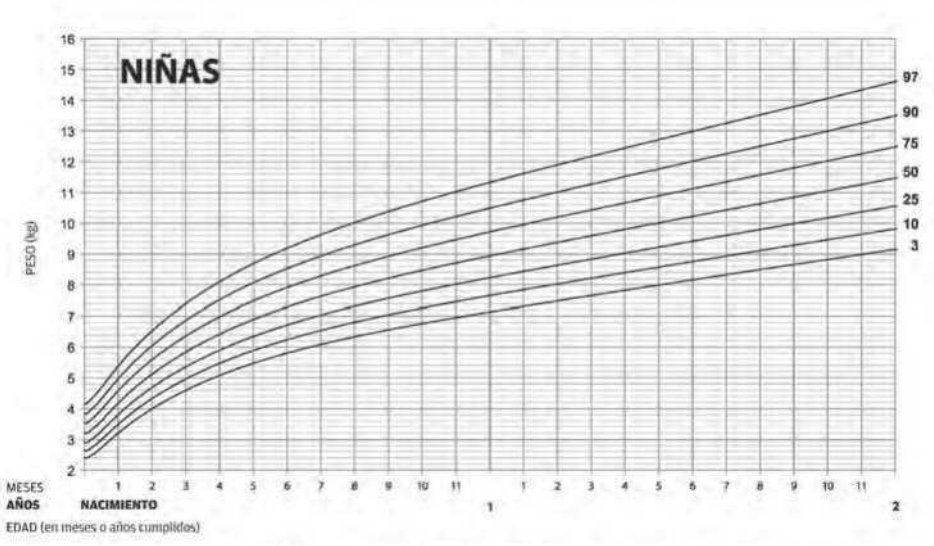
De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las "Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001".

TABELUL XXIII.1.18. **Tabel cu zecimale pentru anul respectiv pentru calcularea ratei de creștere**

(Preluat din: Ghiduri pentru evaluarea creșterii. Societatea Argentină de Pediatrie. 2001)

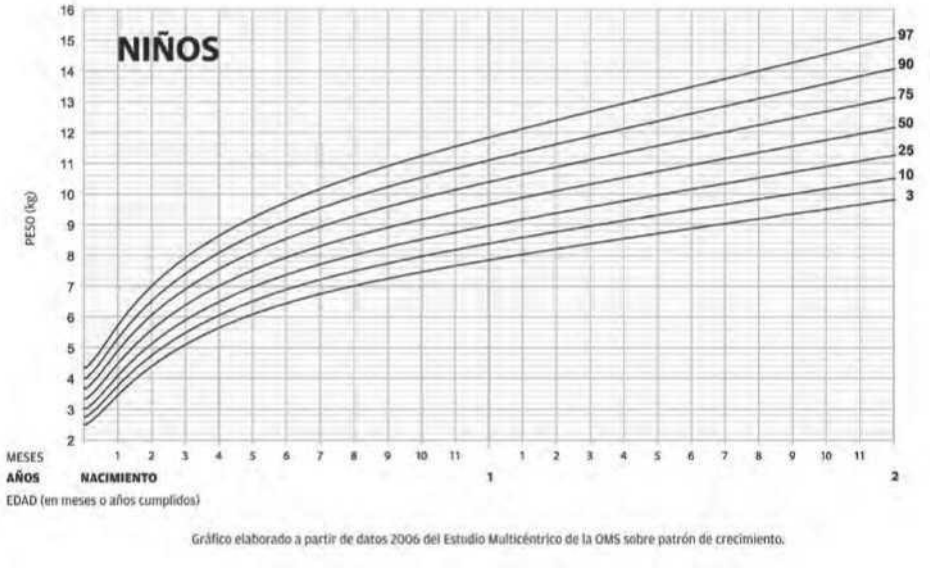
ZI	IANUARIE	FEBRUARIE	MARE	APRILIE	MAI	IUNIE	IULIE	AUG	SEPTEMBRIE	OCT	NOIEMBRIE	DECEMBRIE
1	000	085	162	247	329	414	496	581	666	748	833	915
2	003	088	164	249	332	416	499	584	668	751	836	918
3	005	090	167	252	334	419	501	586	671	753	838	921
4	008	093	170	255	337	422	504	589	674	756	841	923
5	011	096	173	258	340	425	507	592	677	759	844	926
6	014	099	175	260	342	427	510	595	679	762	847	929
7	016	101	178	263	345	430	512	597	682	764	849	932
8	019	104	181	266	348	433	515	600	685	767	852	934
9	022	107	184	268	351	436	518	603	688	770	855	937
10	025	110	186	271	353	438	521	605	690	773	858	940
11	027	112	189	274	356	441	523	608	693	775	860	942
12	030	115	192	277	359	444	526	611	696	778	863	945
13	033	118	195	279	362	447	529	614	699	781	866	948
14	036	121	197	282	364	449	532	616	701	784	868	951
15	038	123	200	285	367	452	534	619	704	786	871	953
16	041	126	203	288	370	455	537	622	707	789	874	956
17 ani	044	129	205	290	373	458	540	625	710	792	877	959
18 ani	047	132	208	293	375	460	542	627	712	795	879	962
19	049	134	211	296	378	463	545	630	715	797	882	964
20	052	137	214	299	381	466	548	633	718	800	885	967
21 de ani	055	140	216	301	384	468	551	636	721	803	888	970
22	058	142	219	304	386	471	553	638	723	805	890	973
23 de ani	060	145	222	307	389	474	556	641	726	808	893	975
24	063	148	225	310	392	477	559	644	729	811	896	978
25	066	151	227	312	395	479	562	647	731	814	899	981
26	068	153	230	315	397	482	564	649	734	816	901	984
27	071	156	233	318	400	485	567	652	737	819	904	986
28 de ani	074	159	236	321	403	488	570	655	740	822	907	989
29	077		238	323	405	490	573	658	742	825	910	992
30	079		241	326	408	493	575	660	745	827	912	995
31 de ani	082		244		411		578	663		830		997

TABELUL XXIII.1.19. **Greutate în funcție de vârstă, fete (0-2 ani)**
(Preluat din: Organizația Mondială a Sănătății. Model de creștere 2006)

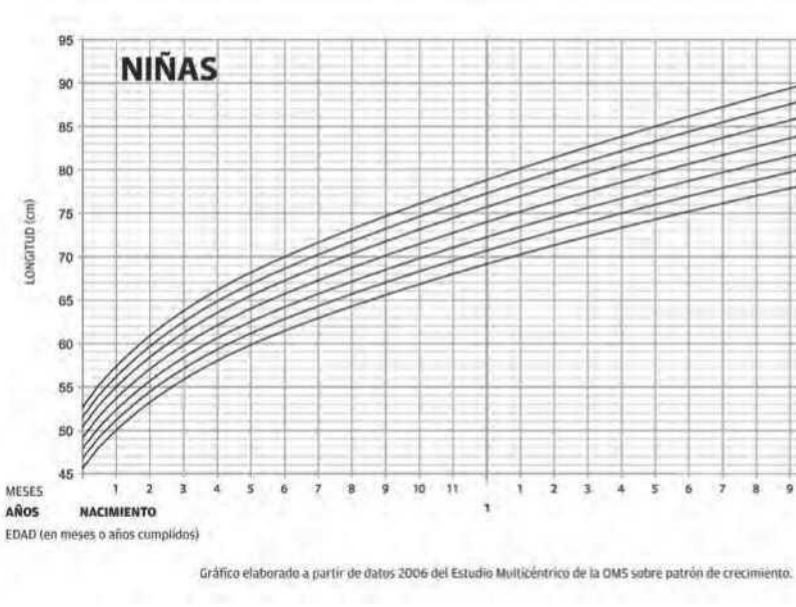


Gràfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

TABELUL XXIII.1.20. **Greutate în funcție de vârstă, copii (0-2 ani)**
(Preluat din: Organizația Mondială a Sănătății. Model de creștere 2006)



TABELUL XXIII.1.21. **Lungimea/înălțimea corpului în funcție de vârstă, fete (0-2 ani)** (Preluat din: Organizația Mondială a Sănătății. Standardul de creștere 2006)



TABELUL XXIII.1.22. **Lungimea/înălțimea corpului în funcție de vârstă, copii (0-2 ani)** (Preluat din: Organizația Mondială a Sănătății. Standardul de creștere 2006)

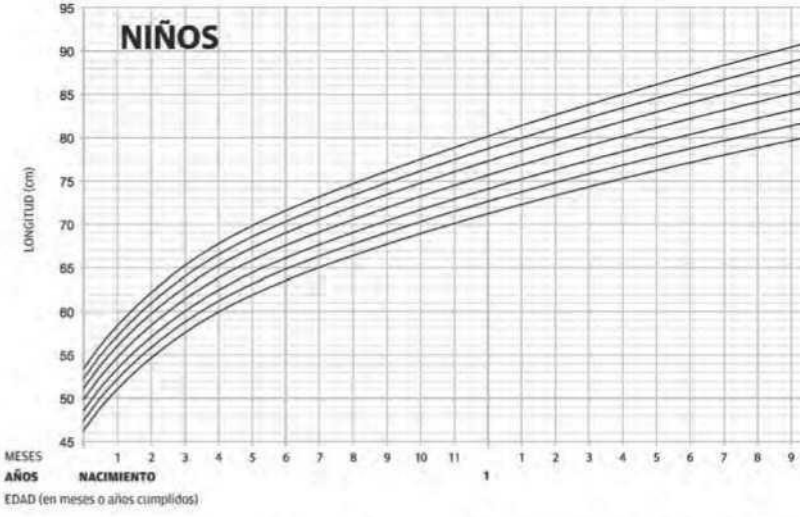
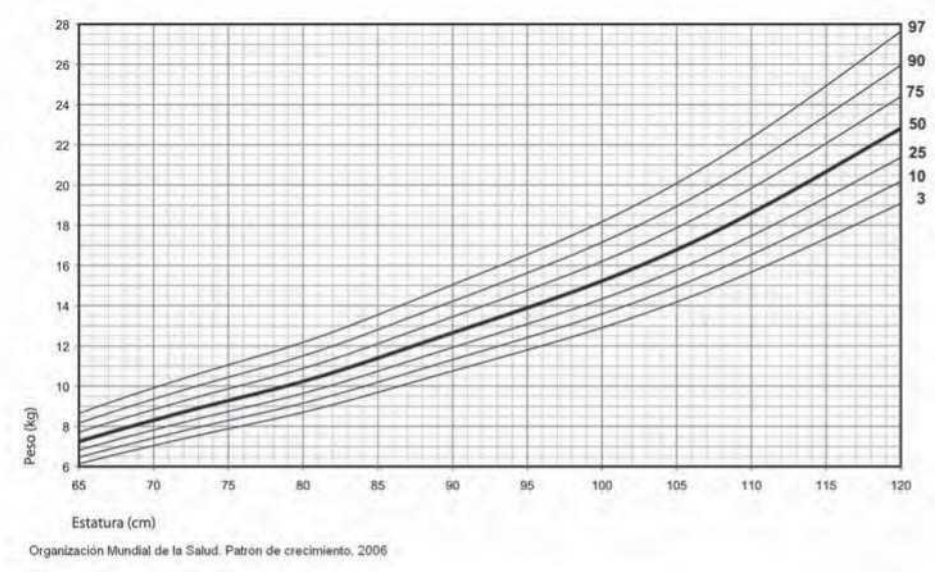
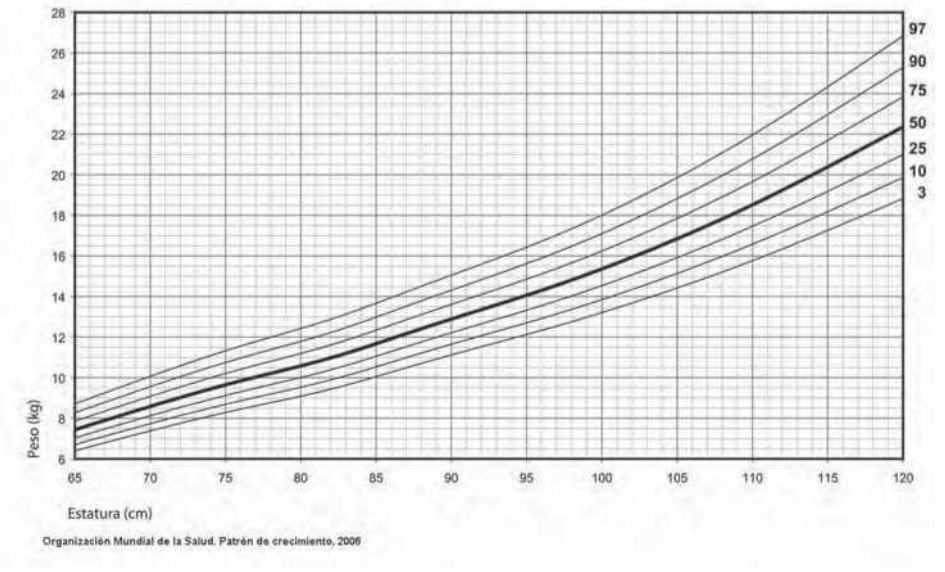


Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

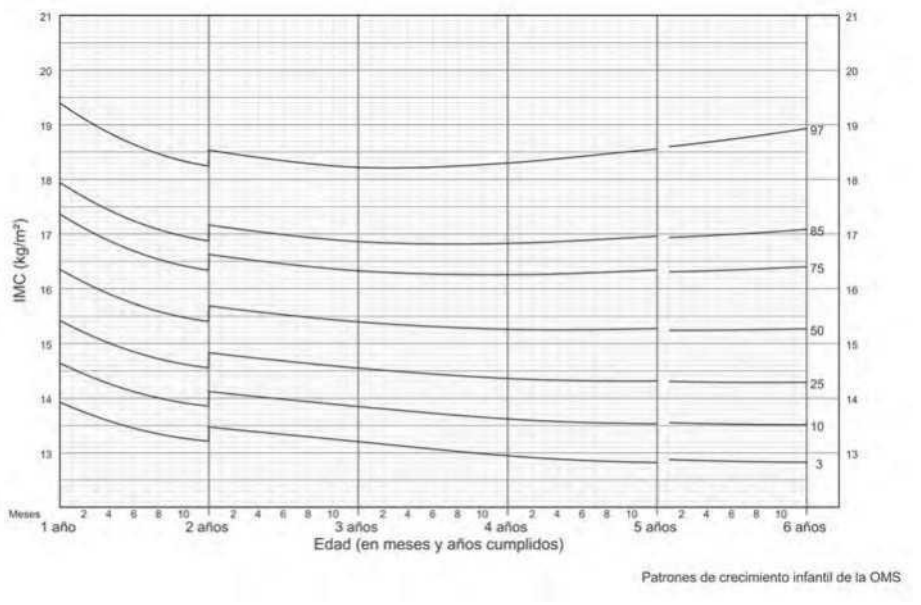
TABELUL XXIII.1.23. **Greutate pentru înălțime, fete (2-5 ani)**
(Preluat din: Organizația Mondială a Sănătății. Model de creștere 2006)



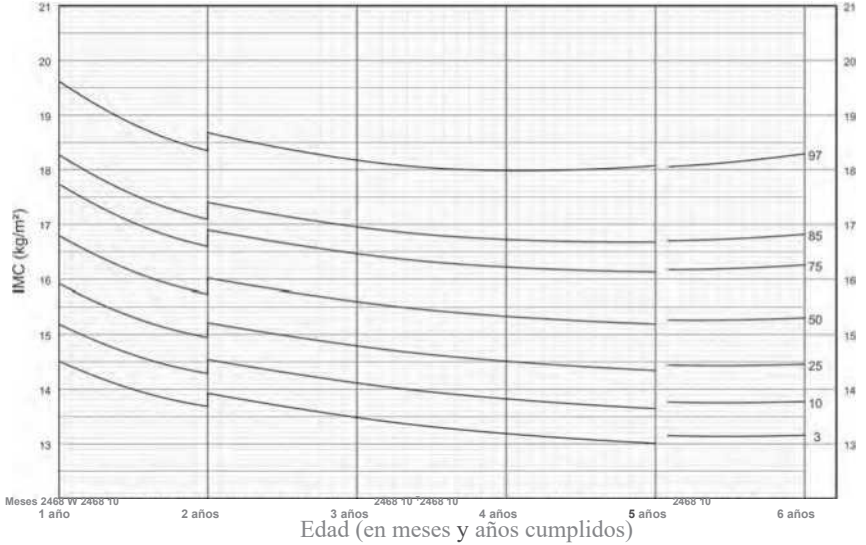
TABELUL XXIII.1.24. **Greutate pentru înălțime, copii (2-5 ani)**
(Preluat din: Organizația Mondială a Sănătății. Model de creștere 2006)



TABELUL XXIII.1.25. **Indicele masei corporale, fete (1-6 ani)**
(Preluat din: Organizația Mondială a Sănătății. Model de creștere 2006)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS



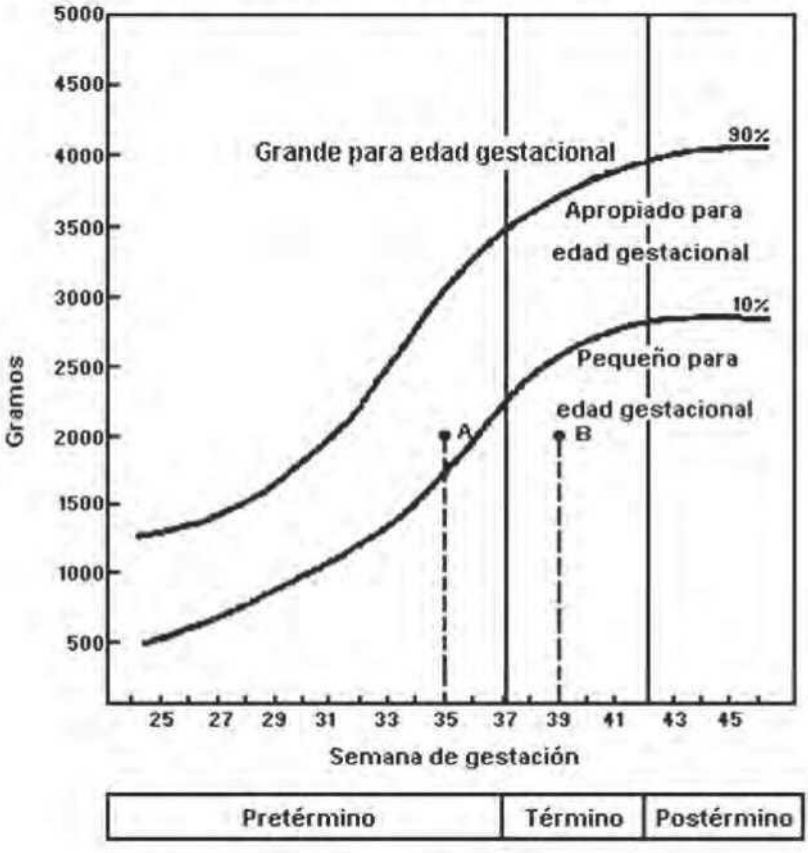
TABELUL XXIII.1.26. **Indicele masei corporale, copii (1-6 ani)**
(Preluat din: Organizația Mondială a Sănătății. Model de creștere 2006)

TABELUL XXIII.1.27. **Nomogramă pentru determinarea suprafeței corporale la copii**
(Conform formulei lui DuBois și Du Bois, Arch.Intern.Med 1916; 17:863)

Según la fórmula de Du Bors y Du Bors. Arch.Extern. Med., 17.863 (1916)

TABELUL XXIII.1.28. **Clasificarea nou-născuților în funcție de greutatea la naștere și vârsta gestațională** (Modificat după: Battaglia F, Lubchenco LJ Pediatr 1967; 71:159)

CREȘTEREA ȘI DEZVOLTAREA INTRAUTERNĂ



TABELUL XXIII.1.29. **Evaluarea vârstei gestaționale a nou-născutului prin criterii fizice (Metoda Capurro)**

PAVILIONUL URECHII	Plat, deformat, nu curbat	K. Parțial curbat la marginea superioară	16 Incursiune de-a lungul întregii margini superioare	24 Complet curbat	
BLANĂ	~|~0 ~ Gelatinos foarte fin	~|~5 ~ Fin și neted	FIE Mai gros, cu o ușoară decojire a suprafeței	15 Piele groasă cu crăpături superficiale; descuamarea picioarelor și a mâinilor	[~20~ Groase; crăpături adânci, se decojesc în clapete
GLANDA MAMARĂ	~|~0 ~ Nu este palpabil	~|~5 ~ Palpabil mai puțin de 5	10 Palpabil între 5-10 mm	15 Palpabil mai mare 10 mm	
BIBERON	Abia vizibil	~|~5 ~ Diametru mai mic de 7,5 mm Areolă netedă și plată	~|10~ Cel mai mare diametru de 7,5 mm Areolă punctată	15 Cel mai mare diametru de 7,5 mm Areolă punctată, margine ridicată	
PLIURI PLANTARI	~|~0 ~ Fără cute	5 Marcaje slab definite pe jumătatea din față	~|lo~ Marcaje bine definite pe jumătatea din față	15 Șanțuri în jumătatea din față	20 Șanțuri în mai mult de jumătate din față

Adăugați 204 la scorul obținut și apoi împărțiți-l la 7, rezultând săptămânile de gestație.

TABELUL XXIII.1.30. **Evaluarea vârstei gestaționale a nou-născutului prin criterii fizice și neurologice (Metoda Dubowitz)**
(din: Dubowitz L et al. J Pediatr 1970; 77:1)

Semn neurologic	Punctuație					
	0	1	2	J	4	5
Po»tun						
Fereastră pătrată	r 1	6cr	45	30'	0'	
Flexia gleznei	90'	75'	45'	20'	0'	
Retenție a brațului	ISO	90-80	<90			
Retragere picioarelor	BO'	Anii '90	90			
Unghiul popliteu	180'	160''	130	110	90'	<90
De la călcâi la ureche						
Semnul eșarfei						
Înclinarea capului			G / •*	0/ ²		
Suspensie ventrală	4 eu	GQ				

Evaluarea vârstei gestaționale a nou-născutului prin criterii fizice și neurologice (Metoda Dubowitz)

A. Tehnica de evaluare a criteriilor neurologice

Postură: Observați sugarul calm, în poziție supină. Scor 0: brațele și picioarele extinse; 1: începe flexia șoldurilor și genunchilor, brațele extinse; 2: flexia mai puternică a picioarelor, brațele extinse; 3: brațele ușor flexate, picioarele flexate și abducte; 4: flexia completă a brațelor și picioarelor.

Fereastra pătrată: Flexați mâna și antebrațul suficient pentru a obține flexia maximă fără rotația încheieturii mâinii. Măsurați unghiul dintre eminența hipotenară și suprafața ventrală a antebrațului.

Dorsiflexia gleznei: Dorsiflexiați piciorul cât mai mult posibil spre partea din față a piciorului. Măsurați unghiul dintre partea superioară a piciorului și partea din față a piciorului.

Retragerea brațelor: Cu sugarul în decubit dorsal, flexați antebrațele timp de 5 secunde, apoi extindeți-le complet trăgând de mâini și apoi eliberați-le. Scor: 2: brațele revin brusc la flexie completă; 1: răspuns lent sau incomplet; 0: brațele rămân extinse.

Retragerea picioarelor: Cu sugarul în decubit dorsal, flexați șoldurile și genunchii timp de 5 secunde, apoi extindeți trăgând de picioare și eliberați. Scor 2: răspuns maxim - flexie completă a șoldurilor și genunchilor; 1: flexie parțială; 0: flexie minimă.

Unghiul popliteu: Țineți sugarul în decubit dorsal, cu pelvisul plat și coapsele în poziție toraco-genunchială. Extindeți picioarele aplicând o presiune ușoară și măsurați unghiul popliteu .

Testul călcâi-ureche: Cu sugarul în decubit dorsal, aduceți piciorul cât mai aproape de cap, fără a-l forța. Observați distanța dintre picior și cap și gradul de extensie a genunchiului. Genunchiul rămâne liber și poate fi plasat de-a lungul abdomenului.

Semnul eșarfei: Cu sugarul în decubit dorsal, împingeți mâna în jurul gâtului spre umărul opus. Observați cât de mult se mișcă cotul. Scor 0: cotul atinge linia axilară opusă; 1: depășește linia medio-axilară; 2: depășește linia mediană; 3: nu atinge linia mediană.

Retragerea capului: Cu sugarul în poziție culcat pe spate, prindeți-i mâinile și trageți -l ușor în poziție așezată. Observați poziția capului în raport cu trunchiul. La sugarii mici, capul poate fi inițial susținut cu o mână. Scor: 0: retragere completă; 1: control parțial; 2: cap în linie cu corpul; 3: cap în fața corpului.

Suspensie ventrală: Suspendați sugarul în poziție ventrală. Observați extensia spatelui, flexia membrelor și alinierea capului și trunchiului. Clasificați conform diagramelor.

B. Evaluarea vârstei gestaționale prin criterii fizice

EVALUAREA VÂRSTEI GESTAȚIONALE A NOU-NĂSCUTULUI PRIN CRITERII FIZICE ȘI NEUROLOGICE (METODA DUBOWITZ)					
PUNCTUAȚIE					
Semn extern	0	1	2	3	4
Edem	Edem evident al mâinilor și picioarelor; edem cu fisuri pe tibie	Fără edeme evidente la nivelul mâinilor și picioarelor; cu gropițe la nivelul	Fara edem		
Textura pielii	Gelatina foarte fină	Fin și neted	Netedă; grosime medie. Eritem sau descuamare superficială	Ușoară uleiare. - Crăpare și descuamare superficială, în special pe mâini și picioare	Groase și neuniforme; crăpături superficiale sau profunde
Culoarea pielii	Roșu închis	Uniform roz	Roz pal; variabil în corp	Palidă; doar roz pe urechi, buze, palme, tălpi	
Opacitatea pielii (trunchi)	Numeroase vene, venule clar vizibile, în special în abdomen	Se observă vene și afluenți	Unele vase de sânge mari sunt clar vizibile în abdomen	Unele vase de sânge mari sunt vizibile neclar în abdomen	Nu sunt vizibile vase de sânge
Lanugo (pe spate)	Fără lanugo	Abundent; lung și gros pe tot spatele	Bine, mai ales în partea inferioară a spatelui	O cantitate mică de lanugo și pete de chelie	Cel puțin % din spate nu prezintă lanugo
Riduri plantare	Fără pliuri ale pielii	Marcaje roșii slabe pe jumătatea din față a plantei	Marcajele roșii definite mai sus > % anterior; indentările de mai sus < 1/3 anterior	Mențiuni despre > 1/3 anterioare	Indentări adânci definite pe 1/3 anterioară
Formarea mamelonului	Mamelonul este abia vizibil; nu există areolă	Mamelon bine definit, areolă netedă și plată, diametru 0,75 cm	Areolă punctată, margine neîn relief, diametru < 0,75 cm	Areolă punctată, margine ridicată, diametru > 0,75 cm	
Dimensiunea sânilor	Fără țesut mamar palpabil	Țesut mamar pe una sau ambele părți cu diametrul de 0,5 cm	Țesut mamar pe ambele părți; una sau ambele 0,5-1 cm	Țesut mamar pe ambele părți; una sau ambele < 1 cm	
Forma urechii	Pavilion plat, fără formă; curbură mică sau deloc a marginii	Curbura părții de margine a pavilionului	Curbura parțială a părții superioare a pavilionului	Curbură bine definită a părții superioare a pavilionului	

Semn extern		0		1		**UNTU** 2	**ATION**	3		4

Fermitatea urechii	Copertină moale, ușor pliabilă, neretractabilă	Copertină moale, ușor - pliabilă, retragere lentă	Cartilaj, până la marginea auriculei, moale în anumite locuri, retragere rapidă	Pavilion ferm, cartilaj până la margine; retracție instantanee	
Organele genitale masculine	Fără testicule în scrot	Cel puțin un testicul sus în scrot	Cel puțin un testicul mai jos		
Organele genitale feminine (cu șolduri abducte)	Labiile mari sunt larg separate, labiile mici sunt proeminente	Labiile mari acoperă aproape complet labiile mici	Labiile mari acoperă complet labiile mici		

C. Grafic pentru calcularea vârstei gestaționale în funcție de scorul total obținut

EVALUAREA VÂRSTEI GESTAȚIONALE A NOU-NĂSCUTULUI PRIN CRITERII FIZICE ȘI NEUROLOGICE (METODA DUBOWITZ)

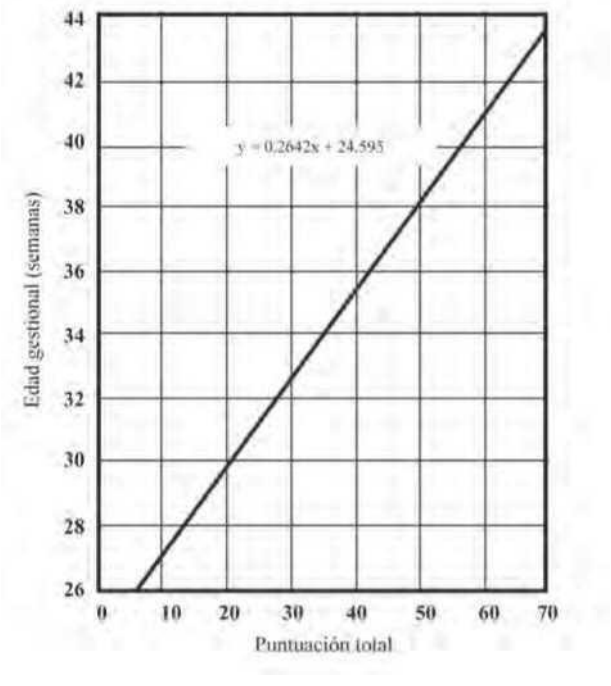


TABLA XXIII.1.31. **Indice de vitalidad neonatal (Apgar)**

Signo	VALOR 0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100/min	> 100/min
Absența Hipoventilație	**efortului**	, plâns slab, plâns puternic **expiratorie**	și bună
Tono muscular	Flaccidez	Cierta flexión de las extremidades	Extremidades bien flexionadas
Activitate reflexivă (răspuns la stimularea picioarele)	Niciun răspuns)	Se aude o mișcare.	Se plânge.
Culoare	violetă , palidă	Corp roz, extremități cianotice	complet roz

TABELUL XXIII.1.32. **Medicație și alăptare**

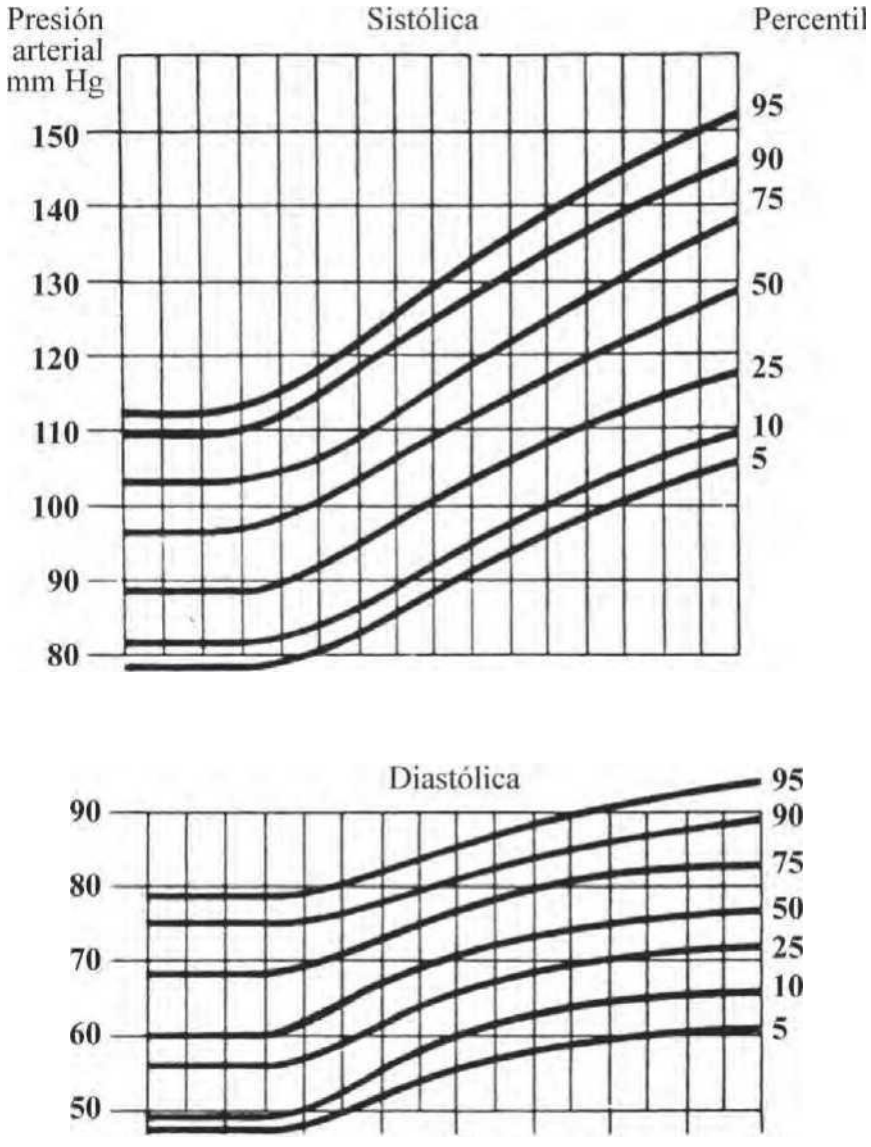
ASIGURARE	POTENȚIAL PERICULOS	CONTRAINDICAT
Paracetamol	Acebutolol	Amiodaronă
Ibuprofen	Aspirină (salicilați)	Agenți antineoplazici
Diclofenac	AINS cu timp de înjumătățire lung (naproxen, piroxicam)	Bromură
Codeină (doze mici)	Atenolol	Bromocriptină
Morfină (doze mici)	Ergotamină	Agenți citotoxici
Amoxicilină	Fenindione	Dipironă
Peniciline	Fenobarbital	Fenindione
Cefalosporine	Litiu	Fenciclidină
Aminoglicozide	Primidonă	Ciclosporină
Eritromicină	Ergonovină	Izotopi radioactivi
Aciclovir	Acid nalidixic	Săruri de aur
Fluconazol	Etosuximidă	Doze mari de salicilați
Propranolol	Ciprofloxacină	Medicamente psihotrope în
Metoprolol	Norfloxacină	Iod (mediu de contrast)
Nifedipină	Streptomicină	forțează suspendarea
Verapamil	Gentamicină	temporar)
Metildopa	Contraceptive care conțin estrogen	Droguri de abuz și
Hidralazină	Antihistaminice/decongestionante nazale	acțiune centrală (cocaină,
Diuretice (doze mici)	Nicotina de cabergolină	heroină, marijuana)
Insulină	Chinolone	Amfetamine
Glibenclamidă Fenitoină	Inhibitor ECA (în primele săptămâni	
Corticosteroizii cu carbamazepină	postpartum) Hidroclorotiazidă	
(prednison, metilprednison)	Alcool (doze mari) Meperidină	
Contraceptive	Sulfonamide (nu în primele 2 luni)	
Progestine Acid valproic	Tetracicline (doar tratament scurt)	
Decongestionante nazale prin	Metronidazol (doze mici) Cloramfenicol	
nebulizare	Tinidazol	
Inhalatoare (corticosteroizi,	Anxiolitice cu utilizare intermitentă sau	
bronhodilatatoare) Cafeină (doze	scurtă: alprazolam, diazepam, midazolam,	
mici)	lorazepam	
Substituție hormonală tiroidiană	Antidepresive: amitriptilină, clomipramină,	
(levotiroxină)	desipramină, imipramină, nortriptilină,	
Metoclopramidă Nistatină	paroxetină, sertralină. (Evitați fluoxetina dacă	
Vaccinurile cu domperidonă,	este posibil) Antipsihotice (clorpromazină,	
vancomicină și warfarină	clozapină, haloperidol, risperidonă)	
Acenocumarol, Albendazol,		
Antiacide, Digoxină, Heparină		
Laxative neabsorbabile Lidocaină		
Sulfat de magneziu		

Instrucțiuni generale: Dozele unice, chiar și de opiacee, nu necesită întreruperea alăptării. Evitați medicamentele cu acțiune lentă. Medicați numai dacă este absolut necesar.

Concentrația medicamentului în laptele matern depinde de nivelurile plasmatice ale medicamentului, calea de administrare , doza administrată, durata tratamentului, biodisponibilitatea, timpul de înjumătățire al medicamentului și legarea de proteine, conținutul de grăsime din lapte, pH-ul mediului, vârsta copilului, stadiul alăptării, frecvența hrănirii și timpul dintre administrarea medicamentului și alăptare.

Efectul asupra copilului depinde de absorbția intestinală a acestuia, de capacitatea sa de a detoxifia substanțele și de a elimina medicamentul, ceea ce este strâns legat de vârstă.

TABELUL XXIII.1.33. **Percentilele tensiunii arteriale la copii**
(Preluat din: Blumenthal S și colab. Pediatrics 1977; 59:797)

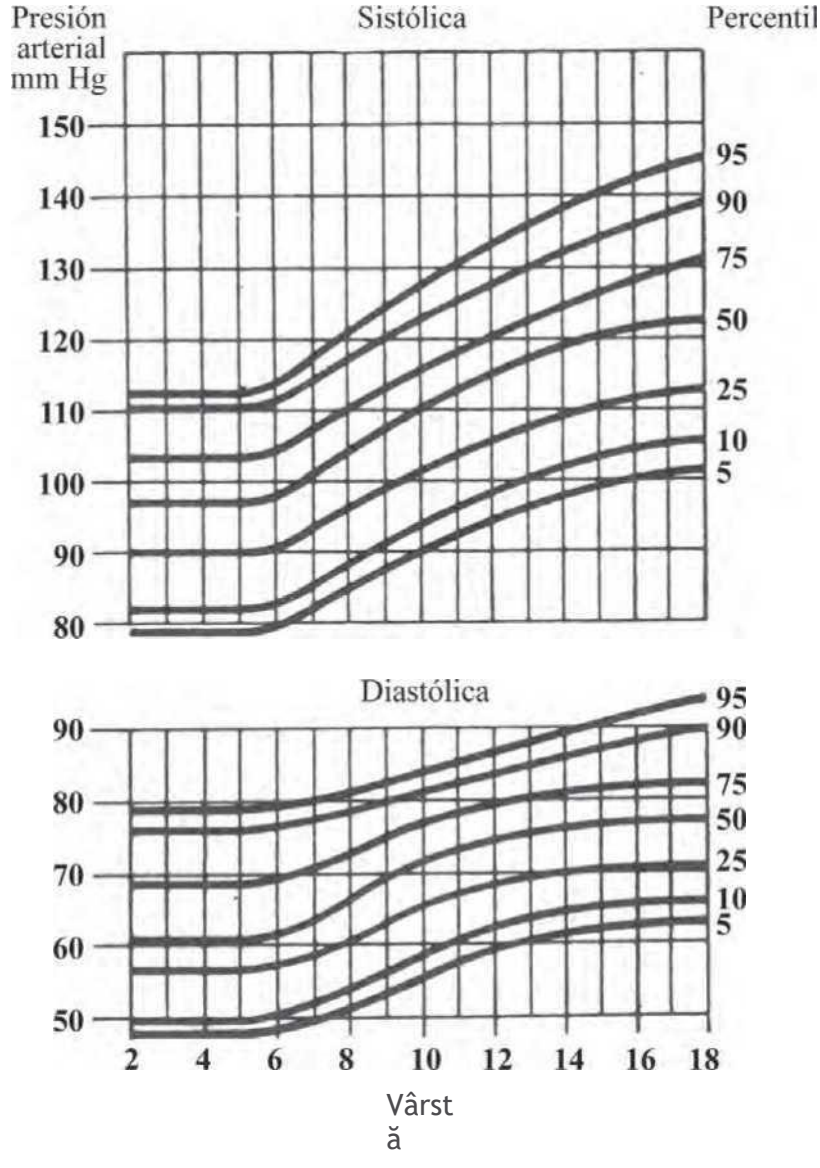


2 46810 12141618

Vârstă

(Brațul drept, poziție așezată)

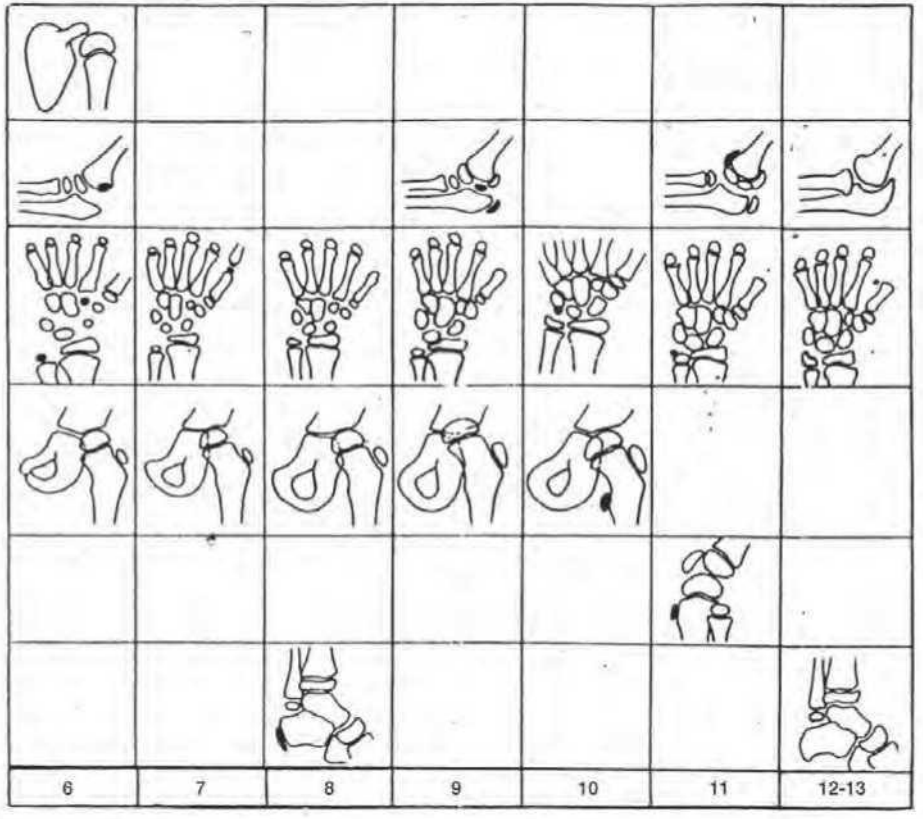
TABELUL XXIII.1.34. **Percentilele tensiunii arteriale la fete**
(Adaptat după: Blumenthal S și colab. Pediatrics 1977; 59:797)



TABELUL XXIII.1.35. **Cronologia apariției nucleilor de osificare**

O		O		că
		~~ -	__ *	
Un DA acum nu	LA ÜUÜ SAU	w ẽo ᵛ <către	, LA U ww oO í7«	picioare QC^
	$	li <$<34 '		
NAŞTERE	6 LUNI	1 AN	3	4 5

TABELUL XXIII.1.35. **Cronologia apariţiei nucleilor de osificare**



TABELUL XXIII.1.35. **Cronologia apariției nucleilor de osificare**

Naștere		1 an		2		3		4		5	

Umăr Capul humerusului (3 luni) Tuberozitatea majoră

Cot Eminență minoră Cap de rază

Mână Uniformă (4 m) Osul mare al încheieturii mâinii (6 luni) Epifiză radială Piramidal. Metacarpiene epifize. Falangele epifize. Trapez semilunar Scafoid

Șold Cap femural (9 luni) Trohanterul mare

Genunchi. Epifiza femurului și tibiei Capul fibular Tipsie

Picior. Cuboid Cuneiform extern Epifiza tibială Epifiza fibulară Metatarsiene epifitice cuneiforme interne Cuneiformele medii Scafoidele piciorului

TABELUL XXIII.1.36. **Ghid pentru selectarea sondei endotraheale și distanța de plasare a acesteia**

GREUTATE (ÎN GRAME) SAU VÂRSTĂ	DISTANȚA GURĂ-CARINĂ (CM)	DIAMETRU (MM)
Mai puțin de 1000	5.5	2,5
1000 până la 1500	5,5 până la 6	3
1500 până la 2500	6,5	3.5
2500 până la 3500	7,5	4
3500 până la 4000	8	4
3 luni până la 1 an		4 până la 4,5
2 ani		4,5 până la 5
2 până la 15 ani		(16 ani + vârsta în ani) / 4

TABELUL XXIII.1.37. **Indici de insuficiență renală**

	Prerenal		Renal		Post-renal	
	R. SUGARI NĂSCUT		R. LACTANȚI NĂSCUT		R. LACTANȚI NĂSCUT	
U osm (mosm/l)	> 400	> 500	< 400	< 300		> 350
EFNa	< 2,5 - 3	< 1	> 2,5 - 3	> 2		< 1
IIR	< 3	< 1	> 3			> 1
U/P osm	> 1,5	> 2	< 1	< 1		0,5
Na U (meq/l)	< 30	< 10	> 60	> 60	> 60	> 60
Uree U/P	> 10	> 20		< 3		5
Creatinină U/P	>30	> 40		< 40		< 15

- **Indicele de insuficiență renală (IRI):** (U Na x 100) / U Cr x P Cr

- **Indicele uree/creatinină (ambele în mg/dl):**
  - Valoare normală: 20 - 30
  - O valoare > 40 sugerează oligurie prerenală, sângerare gastrointestinală. În IRC, sugerează hipercatabolism, indiscreție alimentară sau eroare de laborator.
  - < 15 sugerează o boală hepatică, o tulburare metabolică sau o eroare de laborator

- **Calculul creatininei serice (Cr în mg/dl, de la 1 la 20 de ani):**
  - Bărbați: 0,35 + (0,025 x vârsta în ani)
  - Femei: 0,37 + (0,018 x vârsta în ani)

- **Excreția fracționată de sodiu (EFNa):** (U/P sodiu) (U/P creatinină) x 100

Index alfabetic al subiectelor

LA

Abdomen acut, 384
    Cauze frecvente ale, 385
Abrazivi, 450
Acces vascular, 499
Ulei mineral de ichtolat, 543
Acetazolamidă, 542
Aciclovir, 536
Acid acetilsalicilic, 531
Acid folic, 544
Acid fusidic, 495
Acid lactic, 517
Acid nalidixic, 535
Acid uric, 517
Acizi grași liberi, 517
Acidoză, 102
ACTH, 525, 543
Limfadenopatie, 364
Adenozin deaminază, 517
Aderențe balanoprepuțiale, 394
Adrenalină, 530
Adrenergic, 530
Agenți simpatomimetici, 434
Codex Apă Albă, 543
Agua D'Alibour, 543
Alanin aminotransferază, 517
Albendazol, 315
Albumină, 519
Alcaloză, 104
Alcool etilic, 444
Alcool metilic, 444
Aldolază, 517
Alfa-1-antitripsină
    Fecal, 526
    Serica, 517
Alfa-fetoproteină, 517
Nutriția în primul an de viață, 477
Alimentație enterală minimală, 201
Alimente, compoziția, 483
ALTE, 192
Modificări ale mediului intern, 99
Alterări parțiale ale conștiinței, 177
Amikacină, 535
Amilază, 517
Amilorid, 542
Amoniu, 517
Amoxicilină, 532
Amoxicilină-clavulanat, 533
Amoxicilină-sulbactam, 533
Ampicilină, 532
Ampicilină-sulbactam, 532
Analgezice, 531
Ancylostoma duodenalis, 315
Anemia feriprivă, 355
    Profilaxie, 359
Anemii, 353
Anexe, 547
Amfotericină B, 536

Amfotericină lipozomală, 536 indicații, 370
Inel prepuțial median, 395 Anion rămas, 102, 517 Anason stelat, 445 Anomalie de retur venos pulmonar total, 133
Antiacide și medicamente antiulceroase, 538; Antiastmatice, 530; Antibiotice și agenți chimioterapeutici, 532; Anticonvulsivante, 537; Antiemetice, 538; Antihipertensive, 539; Antihistaminice, 540
Intoxicații cu, 433 Antiinflamatoare, 531
Antifungice, 536 Antineoplazice, 378
Antiparazitare, 540 Antiretrovirale, 293
Antipiretice, 531 Profilaxie antitetanică, 462
Medicamente antituberculoase, 535 Antivirale, 536 Apendicită acută, 384 Scor Apgar, 576
Aritmii cardiace, 147 Aritmie sinusală, 148
Artralgie, diagnostic diferențial, 399 Artrita idiopatică a copilăriei, 405 Artrită psoriazică, 407 Artrită septică, 307 Ascaris lumbricoides, 314 Aspartat aminotransferază, 517 ASTO, 517
Ataxii, 189 Atenolol, 539 Atrezie tricuspidă, 131 Azitromicină, 534 Sulf precipitat, 496
Albastru de metilen, 432

B.

Statură mică, 472 Manevra Barlow, 414 BCG (vaccin), 455

Beclometazonă, 543
Betametazonă, 543
Benznidazol, 278
Bhutani, diagramă a, 212
Bicarbonat, 517
Bilirubină, 518
Bleomicină, 379
Bloc atrioventricular, 149
Bradicardie sinusală, 148
Bronșiolită, 26
Obliterant, 39 de ani
Obliterant postviral, 39 Budesonidă, 543

C.

Calciu ionizat, 518
Calciu total, 518
Canalul atrioventricular, 127
Canalizare ombilicală, 512
Artera ombilicală, 512
Vena ombilicală, 514
Captopril, 539
Capurro, metodă de evaluare a vârstei gestaționale, 571
Carbamazepină, 537
Carbinoxamină, 540 Cardiopatie congenitală, 123
La nou-născut, 134
Cateterizare arterială, 502
Cateterism venos central, 499 Cedrón, 445
Cefaclor, 533
Cefadroxil, 533
Durere de cap, 187
Acut, 187
Cronică non-progresivă, 187
Cronica Progresivă, 187
Recurent, 188
Cefalexină, 533
Cefalotină, 533
Cefepimă, 534
Cefixima, 534
Cefoperazonă, 533
Cefotaximă, 534
Cefoxitină, 533
Ceftazidimă, 534
Ceftriaxonă, 534
Cefuroximă, 533
Cefuroximă acetil, 533
Celulită, 495
Cetirizină, 540
Cetoacidoză diabetică, 329
Boala Chagas congenitală, 278
Ciclesonidă, 543
Ciclofosfamidă, 378
Ciprofloxacină, 535
Cisapridă, 538
Cisplatină, 378
Citarabină, 378
Citomegalovirus congenital, 276
Claritromicină, 534
Clasificarea nou-născuților în funcție de

greutatea la naștere și vârsta gestațională, 570
Claudicație de mers, diagnostic diferențial, 417
Insuficiență respiratorie acută iminentă, 22
Clindamicină, 534
Clobazam, 537
Clonazepam, 537
Clonidină, 539
Cloramfenicol, 534
Clorfeniramină, 540
Clor, 518
Clortalidonă, 542
Coagularea, studiu al, 360, 523
Coarctația aortei, 129
Cupru, 518
Cocaină, 428
Codeină, 531
Colesterol, 518
Colistin, 534
Comas, 177
Complement, valori normale ale, 521
Comunicare interatrială, 123
Defect septal ventricular, 125
Conștiință, scală de evaluare, 179
Constipație, 326
Conținutul arterial de oxigen, 20
Convulsii, 171
Convulsii febrile, 171
Convulsii febrile plus, 173
Convulsii neonatale, 173
Corticosteroizi, 542
Cortizol, 525
Coxalgie, 418
Creatinină plasmatică, 518
Calcul, 583
Creatin fosfokinaza, 518
Cricotiroidotomie, 509
Criptorhidie, 392
Atacul de astm, 21
Criză de dispnee și cianoză, 135
Corpuri reducătoare, 526
Îngrijiri paliative, 375
Droguri, 377

D.

Dacărbazină, 379
Daunomicină, 378
Deflazacort, 543
Dengue, 316
Dermatită atopică, 494
Dermatită de scutec, 493
Dermatită monilială, 493
Dermatită seboreică, 493
Deferoxamină, 437
Deshidratare, 105
Desloratadină, 540
Malnutriție, 478
Soluții de curățare a scurgerilor și a cuptoarelor, 449
Detergenți, 449
Determinarea vârstei gestaționale, 204
Dexametazonă, 542
Dextropropoxifen, 531
Dializă peritoneală, 509
Diaree cronică, 327
Diazepam, 537
Diclofenac, 531
Difenhidramină, 540
Difenilhidantoină sodică, 537
Detresă respiratorie la nou-născut, 234
Difterie laringiană, 46
Digital, 541
Digitalizarea în insuficiența cardiacă, 153
Digoxină, 541
Dimercaprol, 443
Dioxid de carbon, 518
Diphyllobotrium latum, 314
Dipironă, 531
Displazii de dezvoltare ale șoldului, 413
Diuretice, 541
Dobutamină, 530
Durere abdominală funcțională, 323
Domperidonă, 538
Dopamină, 530
Doxorubicină, 378
Medicamente antineoplazice, 378
Droguri de abuz, 426
Dubowitz, metodă de evaluare a vârstei gestaționale, 572
Canalul arterial permeabil, 126

ŞI

Ecografie pleurală, 34
Ectoparazitoză, 496
Edem cerebral, 180
Edetat disodic de calciu (EDTA), 443
Urgență hipertensivă, 157
Enalapril, 539
Encefalită virală, 271
Encefalopatie hepatică, 331
Endocardită, 137
    Criteriile Duke, 138
    Tratament empiric inițial, 140
Boala
Legg-Calvé-Perthes, 417
Boala membranei hialine, 235
Boli ale țesutului conjunctiv, 397
Boli emergente, 316
Boli exantematoase, 253
Entamoeba histolytica, 314
Enterocolită necrozantă, 223
Entezită, 406
Epididimită, 394
Epifizioliză, 418
Epiglotită, 46
Episod care pune viața în pericol, 192
Echilibrul acido-bazic, 99
Eritroblastoză fetală, 216
Eritromicină, 534
Scabie, 496
Scala pneumoniei bacteriene, 32
Scarlatină, 254
Scrot acut, 393
Spironolactonă, 541
Status epileptic, 176
    Ghid de tratament, 176
Înălțime de la 0 la 19 ani
    Fete, 551
    Copii, 559
Stenoză aortică, 128
Stenoză pilorică hipertrofică, 383
Stenoză pulmonară, 128
Streptococ p-hemolitic de grup B, 286
Streptomicină, 535
Etambutol, 536
Etopozidă V16, 379
Eucalipt, 445
Transfuzie de schimb, 515
Excreția fracționată de sodiu, 583
Extaz, 429
Extrasistole, 148

F

Factori de stimulare a coloniilor, 371
Fallot, tetralogia, 130
Faringoamigdalită, 43
Fenobarbital, 537
Fenoterol, 530
Fentolamină, 434
Feritina serică, 518
Fibrinogen, 524
Fibroelastoză endomiocardică, 145
Febră galbenă, 317
Febră reumatică, 400
    Prevenirea, 402
    Tratament, 403
Febră fără focar, 297
Febră și petești, 301
Fimoză, 394
Flegmon retrofaringian, 46
Flubendazol, 541
Fluconazol, 536
Fluorohidrocortizon, 348
Fluticazonă, 543
Formoterol/budesonidă, 530
Fosfatază alcalină, 518
Fosfat de sodiu, 450
Fosfor, 518
Fosfor (clorat de potasiu), 450
Fototerapie, 213
Fracturi în copilărie, 413
Fructozamină, 518
FSH (hormon foliculostimulant), 525
Furazolidonă, 540
Furosemid, 541

G.

Gama-glutamiltranspeptidază, 518
Ganciclovir, 536
Gastroenterită acută, 311
Gastrokinetică, 538
Genetică, 485
Genitale ambigue, 347
Gentamicină, 535
Giardia lamblia, 314
Glomerulonefrită, 77

Glicemie, 518
Gripă A(H1N1), 318
Griseofulvină, 536

H

Celule roșii din sânge, 522
Hematocrit, 522
Hematurie, 94
Hemoglobină, 522
Hemoglobină glicată, 518
Hemoleucogramă completă, valori normale, 522
Hepatită virală acută, 257
Hepatita A, 259
Hepatita B, 260
    Markeri serologici în, 261
Hepatita C, 264
Hepatita D, 264
Hepatita E, 265
Răni, 310
Hernie inghinală, 390
Herpes simplex, 284
Hidratare (vezi rehidratare), 107
Hidrocarburi, 430
Hidrocel, 391
Hidroclorotiazidă, 542
Hidrocortizon, 542
Hidrops fetal, 217
Hidroxizină, 540
Hidroxid de aluminiu, 538
Hidroxid de aluminiu-magneziu, 538
Hidroxid de potasiu, 449
Hidroxid de sodiu, 449
Fier seric, 518
Sulfat de fier, 544
Polimaltoză feroasă, 544
Dextran de fier, 544
Fiul unei mame diabetice, 231 de ani
Hiperbilirubinemie fiziologică, 210
Hiperbilirubinemie non-fiziologică, 210
Hipercalcemie, 118
Hiperkaliemie, 115
Hipermagneziemie, 120
Hipernatremie, 110
Hiperplazie suprarenală congenitală, 346
Tensiune arterială crescută, 154
Hipertensiune pulmonară persistentă, 240
Hipocalcemie, 118
Hipoglicemie, 349
Hipokaliemie, 116
Hipomagneziemie, 120
Hiponatremie, 113
Hipotiroidism, 343
Hipoxii toxice, 431
HIV în pediatrie, 287
Hormoni, valori normale, 525 Hormoni tiroidieni,
    valori normale 526
Hymenolepis nana, 315

Yo

Ibuprofen, 531
Icter neonatal, 210
Ifosfamidă, 378
Imipenem, 534
Impetigo, 495
Incapacitate respiratorie, 20
Indicele de insuficiență renală, 583
Indicele de masă corporală (1-6 ani)
    Fete, 568
    Copii, 568
Indicele de vitalitate neonatală, 576
Raportul uree/creatinină, 583
Indicii insuficienței renale, 583
Indicii funcției renale, 60
Indicii hematimetrici, 523
Infecție a tractului urinar, 88
    Tratament profilactic, 93
Infecții osteoarticulare, 305
Infecții perinatale, 274 Imunizări, generalități, 451
Imunizări la pacienții cu HIV, 293
Imunoglobuline, valori normale ale, 520
Imunoglobulină secretorie A, 521
Imunoglobulină E, 521
Insuficiență cardiacă, 150
    Digitalizare în, 153
Insuficiență hepatică, 329
Insuficiență renală acută, 57
Indicații pentru dializă, 62

Insuficiență renală cronică, 63
Insuficiență respiratorie, 19
Terapia cu insulină, 341
Interval QT corectat, calcularea, 119
Intoxicații, 421
Măsuri generale, 421
Intoxicație cu digitală, 434
Intoxicație cu plumb, 441
Intoxicație salicilată, 437
Intubație endotraheală, 507
Intubație nazotraheală, 508
Intubație orotraheală, 508
Invaginație intestinală, 381
Ipatropio, 530
Izoniazidă, 535
Izoproterenol, 530
Itraconazol, 536
Ivermectină, 541

K.

Kernicterus, 210
Ketoconazol, 536
Kwashiorkor, 478

L.

L-asparaginază, 378
Lactat, 518
Lactic dehidrogenază, 519
Lanatozidă C, 541
Laringită subglotică, 45
Laringotraheobronșită, 45 de ani
Laringotraheită bacteriană, 45
Intoxicație cu înălbitor, 450
Lapte și formule, 482
Leucocite, valori normale ale, 522
Levotiroxină, 346
LH (hormon luteinizant), 526
Curățători abrazivi, 450
Lindan (gamahexaclorobenzen), 496
Lipasa, 519
Lipide (total), 519
Lipoproteine, 519
Lichid cefalorahidian, 266, 525
Lichid pleural, 527
Loțiune mentolată, 543
Lungimea/înălțimea corpului în funcție de vârstă
(0-6 ani)
Fete, 549
Copii, 557
Lungimea/înălțimea corpului în funcție de vârstă
(0-2 ani)
Fete, 566
Copii, 566
Loratadină, 540
Lorazepam, 537

M.

Magneziu, 519
Manitol, 542 Mușețel, 446
Marasmus, 478 Marijuana, 427
Mebendazol, 540 Remedii casnice, 443
Medicație și alăptare, 577 Medicație dermatologică, 543
Medicație utilizată frecvent, 529 Meningită bacteriană, 266 Meningococemie, 272
Mentă, 445 Meropenem, 534
Methemoglobină, 519 Methemoglobinemie, 431
Metildopa, 539 Metilprednisonă, 542
Metilprednisolonă, 542
Metoclopramidă, 538 Metronidazol, 540
Metotrexat, 378
Micoze cutanate, 496 Migrenă, 188
Tratament, 189
Minerale, 544
Minoxidil, 539 Cardiomiopatii, 141
La nou-născut, 143 Miocardită, 144
Cardiomiopatie dilatativă, 144 Cardiomiopatie hipertrofică asimetrică, 143 Cardiomiopatie restrictivă, 145 Miringită buloasă, 51
Mometasona, 543
Intoxicație cu monoxid de carbon, 432
Mușcături, 310
Profilaxia antirabică, 311 Clorhidrat de morfină, 531 Montelukast, 530
Mupirocină, 495

N

N-acetilcisteină, 436 Nafazolină, 440

Intoxicație cu naftalină, 450
Nalbufină, 531
Naproxen, 531
Necator americanus, 315
Neomicină, 535
Pneumonie bacteriană, 30
    Tratament antibiotic inițial, 32
Pneumonie cu revărsat, 34
Pneumonia la nou-născut, 241
Pneumotorax la nou-născut, 242
Pneumotorax, evacuare, 505
Neuroleptice, 440
Neutropenie febrilă, 367
    Tratament empiric inițial, 369
Niclosamidă, 314
Nifedipină, 539
Nifurtimox, 278
Copil sănătos, elemente pentru monitorizare din, 451
Nistatină, 536
Nitazoxanidă, 541
Nitrofurantoină, 535
Nitroprusiat de sodiu, 539
Nomograma suprafeței corporale, 569
Norfloxacină, 535
Nucleotidază, 519
Nucleii de osificare, cronologia apariția, 580
Nutriție, 475
Nutriție parenterală la nou-născuți, 225

SAU

Obstrucție bronșică, scor de severitate clinică, 27
Omeprazol, 538
Ondansetron, 538
Urina, valori normale în, 524
Ornidazol, 535
Ortolani, manevra, 414
Oseltamivir, 536
Osmolaritatea plasmatică, 519
Osteoartrita tuberculoasă, 418
Osteocondroza coxofemurală, 417
Osteomalacie, 335

Osteomielită acută, 305
Otită medie acută, 49
    Recurent, 49
Otită medie cu revărsat, 52
Otită medie cronică, 51
Otoscopie, 54
Oxigen, 519
Oximetazolină, 440
Oxyurius vermicularis, 315

P.

Pamoat de pirantel, 540
Pamoat de pirvinium, 540
Paracetamol, 531
    Intoxicație prin, 435
Parafimoză, 395
Parasistolă, 148
Parazitoză intestinală, 314
Parotită recurentă, 309
Stop cardiorespirator, 162
Paste cu ulei, 543
Paste cu apă, 543
Paste Lassar, 543
Patologie cardiovasculară, 123
Patologia prepuțului, 394
Patologia sistemului nervos, 171
Patologie dermatologică, 493
Patologie digestivă, 321
Patologie endocrină, 335
Patologie hemato-oncologică, 353
Patologie infecțioasă, 253
Patologie neonatală, 197
Patologie ortopedică, 413
Patologie otorinolaringologică, 43
Patologie chirurgicală, 381
Patologie renală, 57
Patologie respiratorie, 19
Ghiduri de maturizare psihomotorie (în primul an de viață), 474
Payco, 445
Pediculoză, 496
Intoxicație cu lipici, 426
Peniciline, 532
Pericardită, 145
Circumferința capului în funcție de vârstă (0-5 ani),
    Fete, 552
    Copii, 560
Permetrin, 496
Greutate pentru vârstă (0-6 ani)
    Fete, 548
    Copii, 556
Greutate de la 0 la 19 ani
    Fete, 550
    Copii, 558
Greutate, înălțime și circumferință craniană (26-52 săptămâni după termen),
    Fete, 547
    Copii, 555
Greutate pentru vârstă (0-2 ani)
    Fete, 565
    Copii, 565
Greutate pentru înălțime (2-5 ani)
    Fete, 567
    Copii, 567
pH, valoare normală, 519
Baterie tip pastilă, accident de, 424
Piperacilină, 532
Piperacilină-tazobactam, 532
Pirazinamidă, 536
Pirimetamină, 281
Pesticide organoclorurate, 447
Pesticide organofosforice, 447
Trombocite, valori normale, 523
Plumb, 519
Poleo, 445
Poliartralgie, diagnostic diferențial, 399
Policitemie, 219
Potasiu, 519
PPD, 37
Praziquantel, 315
Prazosin, 539
Prednison, 542
Extrem de prematur, 206
Prematuritate la limită, 205
Moderat prematur, 205
Proceduri, 499
Prognostic dureros, 419
Propranolol, 539
Proteină C reactivă, 520

Proteine plasmatice, 519
Testul cu xiloză, 526
Prurigo, 494
Puncție lombară, 503
Puncție pleurală, 505
Puncție suprapubiană, 504
Schoenlein-Henoch Purple, 81
Purpură trombocitopenică imună , 361

Î

Burns, 387
Chimia sângelui, 517
Chimotripsină fecală, 526
A cincea boală (eritem infecțios, boala cauzată de parvovirus B19), 256
QT prelungit, 150
Chist al cordonului ombilical, 391

R

Ranitidină, 538
Rahitism, 335
Resuscitare cardiopulmonară, 163
Resuscitare și asfixie, 201
  Algoritm la nou-născut, 203
Nou-născut cu greutate mică la naștere, 207
Nou-născut prematur, 205
Reflux gastroesofagian, 321
Rehidratare orală, 108
Rehidratare parenterală (pentru gastroenterită), 107
Raportul greutate/înălțime pentru copiii cu vârsta cuprinsă între 1 și 6 ani (fete și băieți), 563
Cerințe nutriționale, 475
Nevoile nutriționale ale nou-născutului, 198
Reticulocitoză, 523
Retracția cheagului, 524
Rifampicină, 535
Criteriile Rochester, 298
Rubeolă, 254
Rubeolă congenitală, 274
Ruda, 446

S.

Salbutamol, 530
Salbutamol/ipratropiu, 530
Săruri de fier, intoxicație prin, 436
Salmeterol/fluticazonă, 530
Diluție prin eliberare de sânge, 515
Rujeolă, 253
Scabie, 496
Urmărirea nou-născutului prematur, 250
Sepsis neonatal, 243
A șasea boală (exantem subitum, boala herpesvirus 6), 257
Șoc, 157
  Cardiogen, 158
  Distributiv, 158
  Hipovolemic, 157
  Droguri utilizate, 161
Respirație șuierătoare recurentă, 25
Sifilis congenital, 281
Sincopă, 166
Sindromul de aspirație de meconiu, 238
Sindromul Down, 489
Sindromul Guillain-Barré, 190
Sindromul intestinului iritabil, 325
Sindromul de liză tumorală acută, 372
Sindromul QT lung, 150
Sindromul West, 175
Sindromul Wolff-Parkinson-White, 149
Sindrom febril prelungit, 303
Sindrom genetic, suspectat, 485
Sindromul nefrotic, 70
  Indicații pentru biopsia renală în, 76
Sindromul hemolitic-uremic, 84
  Indicații pentru biopsia renală în, 86
Sindrom hemolitic uremic atipic, 88
Sinovită tranzitorie, 417
Sinuzită, 46
Sodiu, 520
Soluție de rehidratare orală, 109
Soluții,
  Administrare parenterală, 545
  Pentru dializă peritoneală, 511
Soluți în urina de 24 de ore, 524

Strongyloides stercolaris, 315
Subpopulații de limfocite, 521
Sucralfat, 538
Sudoare, test al, 526
Sulfadiazină, 281
Supurație pleuropulmonară, 34
Surfactant bovin, 545

T.

Tahicardie sinusală, 148
Tahicardie supraventriculară paroxistică, 149
Tahicardie ventriculară, 149
Tahipnee tranzitorie, 235
Teicoplanină, 534
Taenia saginata, 315
Taenia solium, 315
Tensiunea arterială, percentile,
Copii, 578
Fete, 579
Terbutalină, 530
Termoreglare, 197
Testicul ectopic, 393
Testicule necoborâte, 391
Testicul retractil, 392
Testosteron total, 526
Tetralogia Fallot, 130
Tiabendazol, 541
Timpul de protrombină (rapid), 523
Timp de sângerare (IEDERĂ), 523
Timpul de trombină, 524
Timpul parțial de tromboplastină, (KPTT), 524
Linden, 446
Tiñas, 496
Toracocenteză, 505
Tehnica în pneumotorax, 505
Tehnica în revărsatul pleural, 505
Torsiune hidatică, 393
Torsiune testiculară, 393
Toxoplasmoză congenitală, 279
Transferină serică, 520
Transplant hepatic, criterii, 333
Transportul nou-născutului cu risc crescut, 248
Transpoziție completă a marilor vase, 132
Tulburări digestive funcționale pediatrice , 323
Tulburări de sângerare, 360
Tratament antiretroviral, 293; Traumatisme craniene, 183
Strategie de gestionare, 186 Trichuris trichiura, 315 Trigliceride, 520
Trimetoprim/sulfametoxazol, 535 Truncus arteriosus, 133 Tuberculoză pulmonară, 37
Chimioprofilaxie, 39
Sondă de drenaj pleural, plasarea, 506 Sondă endotraheală, ghid pentru selecția, 583

SAU

Uree, 520
Cultură de urină în infecția tractului urinar, 90
Urticarie, 495

V.

Vaccin împotriva febrei galbene, 472
Vaccinul împotriva Haemophilus influenzae tip 1
B, 461
Vaccin împotriva hepatitei A, 463
Vaccin împotriva hepatitei B, 456
Vaccin antigripal, 464
Vaccin inactivat împotriva poliomieliticei, 458
Vaccin oral împotriva poliomieliticei, 458
Vaccin antirabic, 469
Vaccin împotriva rotavirusului, 469
Vaccin împotriva varicelei, 467
Vaccinul BCG, 455
Vaccin împotriva virusului papiloma uman , 460
Vaccin dublu pentru adulți, 461
Vaccin triplu bacterian, 459
Vaccinul MMR, 462
Vaccinare,
Calendarul național al anului 471
Schiță HIV/SIDA, 293
Vaccinuri meningococice, 464
Vaccinuri pneumococice, 466
Valori normale de laborator, 517

Valproatos, 537
Vancomicină, 534
Van de Kamer, dovadă, 526
Varicelă, 255
Vasodilatatoare, 539
Rata de creștere (tabel cu zecimale pentru anul de calcul), 564
Viteza de creștere în înălțime de la 0 la 19 ani
Fete, 554
Copii, 562
Viteza de creștere în greutate de la 0 la 19 ani
Fete, 553
Copii, 561
Rata de sedimentare a eritrocitelor (VSG), 520
Ventilație cu mască și balon, 506
Cale intraosoasă, 502
HIV în pediatrie, 287
Oțet, 446
Vinblastină, 379
Vincristina, 379
Vitamine, 520, 544

V

Sindromul Wolff-Parkinson-White, 149

X

Xilometasolină, 440
Xiloză, testul, 526

ŞI

Ierburi de pui, 446

Z

Zafirlukast, 530
Zanamivir, 536
Zinc, 520